

Aus der Klinik für Orthopädie
Helios Klinikum Berlin-Klinikum Buch
Lehrkrankenhaus der Medizinischen Fakultät Charité
der Humboldt-Universität zu Berlin

DISSERTATION

Ganganalytische Besonderheiten bei Patienten mit diabetischer Neuropathie am Ganganalysesystem GangAS

Zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät Charité
der Humboldt-Universität zu Berlin

von

Oleg Surminski
aus Chabarowsk

Dekan: Prof. Dr. Joachim W. Dudenhausen

Gutachter: 1. Priv. Doz. Dr. med. J. Zacher
2. Prof. Dr. med. P. Böhm
3. Prof. Dr. med. B. Swoboda

Datum der Promotion: 20. 03. 2003

INHALTSVERZEICHNIS

Seite:

<u>1.</u>	<u>EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG</u>	<u>1</u>
1.1.	Die Häufigkeit des Diabetes mellitus	1
1.1.1.	Klassifikation des Diabetes mellitus	1
1.2.	Definition und Epidemiologie der diabetischen Neuropathie	2
1.2.1.	Klassifikation der diabetischen Neuropathie	2
1.2.2.	Pathogenese der diabetischen Neuropathie	4
1.2.3.	Klinische Symptomatik der diabetischen Neuropathie	5
1.3.	Elektro-neurographie bei diabetischer Neuropathie	6
1.4.	Der diabetische Fuß	8
1.5.	Diabetisch-Neuropathische Osteoarthropathie	10
1.5.1.	Klassifikation der diabetisch-neuropathischen Osteoarthropathie nach Sanders	12
1.6.	Ganganalyse	13
1.6.1.	Die Geschichte der Ganganalyse	13
1.6.2.	Normaler Gang des Menschen	14
1.6.3.	Periodischer Charakter des Ganges (Schrittzyklus)	14
1.6.4.	Symmetrischer Charakter des Ganges	15
1.6.5.	Gelenkwinkelverläufe	15
1.7.	Apparative Ganganalyse	16
1.7.1.	Kinematik	16
1.7.2.	Kinetik	17
1.7.2.1.	Pedobarographie	17
1.7.2.2.	Posturographie	17
1.8.	Aufgabenstellung	18

<u>2.</u>	<u>MATERIAL UND METHODIK</u>	<u>18</u>
2.1.	Material	18
2.2.	Probandengruppen	21
2.3.	Methodik	22
2.3.1.	Ein- und Ausschlußkriterien der Patienten mit diabetischer Neuropathie	22
2.3.2.	Untersuchungszeitraum	23
2.3.3.	Ablauf der Untersuchung	23
2.4.	Messungen	26
2.4.1.	Vorbereitung der Messungen	26
2.4.2.	Statische Messungen	26
2.4.3.	Dynamische Messungen	29
2.5.	Statistik	31
<u>3.</u>	<u>ERGEBNISSE</u>	<u>32</u>
3.1.	Anamnese	32
3.2.	Klinische Untersuchung	34
3.2.1.	Klinisch-Orthopädische Untersuchung	34
3.2.2.	Orthopädisch-Neurologische-Untersuchung	36
3.2.3.	Röntgenbefund	38
3.2.4.	Ergebnisse der NLG	40
3.3.	Ergebnisse der Ganganalyse	41
3.3.1.	Kinematische Parameter	41
3.3.1.1.	Goniometer	41
3.3.1.2.	Allgemeine Gangparameter	48
3.3.2.	Kinetische Parameter	50
3.3.2.1.	Abrollverhalten	50

3.3.2.2.	Belastungsverhalten	53
3.3.2.3.	Symmetrie des Ganges	55
3.3.2.4.	Einzelstrittauswertung	57
3.3.2.5.	Einzelne Sensoren	58
3.3.2.6.	Zweiwaagentest	63
3.3.2.7.	Längsbelastung des Fußes	64
3.3.2.8.	Querbeltung des Fußes	65
3.3.2.9.	Posturographie	66
4.	<u>DISKUSSION</u>	<u>70</u>
4.1.	Fehlerquellen	70
4.2.	Anamnese und klinische Untersuchungen	70
4.3.	Messungen	73
4.3.1.	Kinematische Parameter	73
4.3.1.1.	Goniometer	73
4.3.1.2.	Allgemeine Gangparameter	74
4.3.2.	Kinetische Parameter	75
4.3.2.1.	Abrollverhalten	75
4.3.2.2.	Belastungsverhalten	75
4.3.2.3.	Symmetrie des Ganges	76
4.3.2.4.	Einzelstrittauswertung	76
4.3.2.5.	Einzelne Sensoren	77
4.3.2.6.	Zweiwaagentest	77
4.3.2.7.	Längsbelastung des Fußes	78
4.3.2.8.	Querbeltung des Fußes	78
4.3.2.9.	Posturographie	79
4.4.	Schlußfolgerungen	80

<u>5.</u>	<u>ZUSAMMENFASSUNG</u>	<u>80</u>
<u>6.</u>	<u>LITERATURVERZEICHNIS</u>	<u>84</u>
<u>7.</u>	<u>TABELLENVERZEICHNIS</u>	<u>92</u>
<u>8.</u>	<u>ABBILDUNGSVERZEICHNIS</u>	<u>95</u>
<u>9.</u>	<u>DANKSAGUNG</u>	<u>97</u>
<u>10.</u>	<u>ANHANG</u>	<u>98</u>

Abkürzungsverzeichnis

Abd.	Abduktion
Add.	Adduktion
ASR	Achillessehnenreflex
BSR	Bizepssehnenreflex
DF	diabetischer Fuß
D. m.	Diabetes mellitus
DNOAP	diabetisch-neuropatische Osteoarthropathie
DNP	diabetische Neuropathie
DSD	Doppelschrittdauer
Ext.	Extension
Flex.	Flexion
FSR	Force Sensing Resistor
GangAS	Ganganalysesystem
GG	Grundgelenk
IDDM	insulin-dependent diabetes mellitus
lat.	lateral
li.	links
NIDDM	non-insulin-dependent diabetes mellitus
NLG	Nervenleitgeschwindigkeit
NOAP	neuropatische Osteoarthropathie
NP	Neuropathie
OSG	oberes Sprunggelenk
OTB	Orthopädie-Technik Berlin GmbH
PSR	Patellarsehnenreflex
re.	rechts
TSR	Trizepssehnenreflex
USG	unteres Sprunggelenk

1. Einleitung und Fragestellung

1.1. Die Häufigkeit des Diabetes mellitus

Zu den Krankheiten, für die es noch zu Beginn des 20. Jahrhunderts keine erfolgreiche Therapie gab, zählt auch der Diabetes mellitus. Die meisten Patienten verstarben im gefürchteten Coma diabeticum. Die Diagnose- und Behandlungsmöglichkeiten haben sich seither drastisch verbessert. Dennoch leiden gemessen am oralen Glucosetoleranztest heute 6,6% der Bevölkerung an Diabetes mellitus und rund 11,2% in den westlichen Ländern weisen eine pathologische Glucosetoleranz auf (71). Mit einer Prävalenz von etwa 5% (ca. 4 Millionen) gehört der Diabetes mellitus zu den häufigsten chronischen Erkrankungen in Deutschland (52); in den USA sind 6% (12 Millionen) vom Diabetes mellitus betroffen. Die absolute Zahl der Erkrankten an Diabetes mellitus in der Welt liegt laut Weltgesundheitsorganisation bei 98 Millionen mit steigender Tendenz (80, 95).

1.1.1. Klassifikation des Diabetes mellitus

Heute unterscheidet man 5 Haupttypen des Diabetes mellitus:

1. Der Typ-I Diabetes (juvener Diabetes), ist immer ein IDDM-„insulin-dependent diabetes mellitus“, oder - insulinabhängiger Diabetes mellitus und betrifft 0,25 % der 20-30-jährigen (71). Die Patienten produzieren kein oder zu wenig Insulin. Da die Krankheit schon früh beginnt und damit häufig Komplikationen beobachtet werden, ist der Verlauf prognostisch ungünstig.
2. Der Typ-II betrifft ca. 85% aller Diabetiker, davon haben 90% eine Adipositas und nur 10% sind normalgewichtig. Aus diesen Gründen differenziert man Typ-II-a - Patienten mit normalem Gewicht und Typ-II-b - adipöse Patienten. Hierbei unterscheidet man IDDM und NIDDM-„non-insulin-dependent Diabetes mellitus“ (nicht-insulinabhängiger Diabetes mellitus). Diese Patienten sind in der Regel über 40 Jahre alt, 20% davon liegen zwischen dem 65. und 74. Lebensjahr.
3. Zu den sekundären Diabetesformen zählen wir den insulinresistenten Diabetes mellitus, z.B. bei Morbus Cushing, Akromegalie, Hyperthyreose, Leberschaden, Hämochromatose oder passager bei Erkrankungen mit Streßstoffwechsel und Diabetes mit Insulinmangel bei Pankreas-Carzinom, nach Pankreas-Operationen, chronischer Pankreatitis, oder infolge Mangelkrankungen (gestörte Insulinsynthese unter Ei-

weißmangel, Pankreasfibrose durch Eiweißmangel). Den sekundären Diabetes trifft man bei weniger als 1% aller Diabetiker.

4. 3% aller Schwangeren haben einen Gestationsdiabetes, der sich primär in der Schwangerschaft entwickelt.
5. Der MODY-Diabetes („maturity-onset-diabetes of the youth“) betrifft weniger als 2% der Typ-II-Diabetiker. Das ist der sogenannte Altersdiabetes des jungen Menschen oder ein früher Diabetes mellitus Typ-II-b. Es gibt nicht in allen Fällen eine nachweisbare genetisch bedingte autosomal-dominante Pathogenese dieser Diabetesform (71). Der MODY-Diabetes ist mit einer hohen Inzidenz an Spätkomplikationen assoziiert.

1.2. Definition und Epidemiologie der diabetischen Neuropathie

Unter dem Begriff der diabetischen Neuropathie (DNP) versteht man die durch Diabetes mellitus verursachte Dysfunktion im Bereich der peripheren Nerven mit Störungen der peripheren Innervation (5, 27, 38). Die erste Beschreibung des Krankheitsbildes der DNP gibt es seit fast 200 Jahren. In der Bevölkerung ist die DNP in der Größenordnung von ca. 300 Fällen pro 100.000 Einwohner anzutreffen (111). Klinische Untersuchungen zeigen, dass in 8 bis 10% schon bei der Primärdiagnose Diabetes mellitus die Neuropathie (NP) nachweisbar ist. Nach 25-jähriger Erkrankung sind über die Hälfte der Diabetiker betroffen (72). Nur 5% der Diabetiker im Alter von 20 bis 29 Jahren haben eine DNP, in der Altersgruppe von 70 bis 79 Jahren trifft man dieses Krankheitsbild bei 44,2% der betroffenen Patienten (108). Nach Angabe der „Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study“ sind 18% der Patienten von 18 bis 29 Jahren und 58% 30-jährige und ältere Diabetiker von DNP betroffen (61). Dieses wird in der Arbeit von Dyck bestätigt (25). Bei 80% der Patienten mit Ulcerationen findet man eine NP (9).

1.2.1. Klassifikation der diabetischen Neuropathie

Es gibt keine umfassende Klassifikation der DNP, die sowohl klinische als auch pathologische Befunde einschließt (8, 55). Einige Autoren schlagen eine Klassifikation entweder auf der Basis der Ätiologie (15) oder der Topographie (10) vor.

Derzeit unterscheidet man anhand der klinischen Symptomatologie folgende Formen der DNP (36):

1. Distale symmetrische, überwiegend sensible Form, die zuweilen eine motorische Komponente hat
2. Proximale, asymmetrische, überwiegend motorische Form
3. Mononeuropathie
4. Hirnnervenbefall
5. Vegetative NP
 - a. des Gastrointestinaltraktes
 - b. des Urogenitalsystems
 - c. des kardiovaskulären Systems
 - d. Hyperhidrose
6. Kachektische NP.

Man kann die DNP nach neurophysiologischen Kriterien einteilen, definiert durch die Ergebnisse der Elektroneurographie.

Von morphologischen Gesichtspunkten ausgehend klassifiziert man hier die DNP in:

1. sensorische DNP
2. motorische DNP
3. gemischte (sensomotorische) DNP.

Weiterhin unterscheidet man nach der betroffenen anatomischen Struktur der Nerven eine:

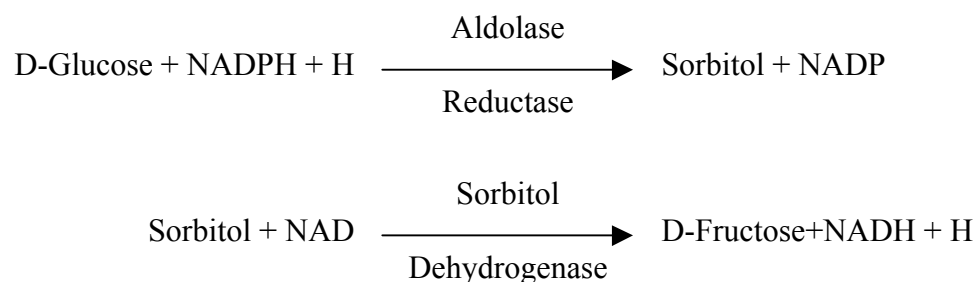
1. demyelinisierte NP
2. axonale NP
3. gemischte (axonale und demyelinisierte) NP.

Auf Grund komplizierter neurophysiologischer Mechanismen der Translokation des Nervensignals und variabler Anatomie der Nervenbahnen gibt es keine exakte neurophysiologische Definition des Gradschadens der DNP.

Erschwerend kommt hinzu, dass sich die DNP in zwei Klassen einteilen läßt. Die subklinische NP (Klasse I) umfaßt eine periphere Nervenfunktionsstörung in sensiblen und/oder motorischen Nervenbahnen ohne neuropatisch bedingte Symptome oder klinisch faßbare neurologische Defizite. Die klinische NP (Klasse II) ist zusätzlich zu den genannten Befunden durch klinische Symptome oder Defizite gekennzeichnet (18).

1.2.2. Pathogenese der diabetischen Neuropathie

Experimentelle Untersuchung von Cameron und Cotter (11) weisen neurochemische und neurovaskuläre Mechanismen als Ursache der DNP auf. Pathogenetisch favorisiert werden derzeit metabolische Prozesse, die durch den erhöhten Umsatz im Polyol-Stoffwechsel infolge gesteigerter Aktivität des Schlüsselenzyms Aldolase-Reductase mit konsekutiver Akkumulation von Sorbitol, Depletion von Myoinositol und Reduktion der Aktivität der Na-K-ATPase zur direkten Myelinschädigung führen. Seit kurzem steht die endoneurale vaskuläre Theorie zur Diskussion. Im Tiermodell wurde nachgewiesen, dass es durch reduzierten Blutfluß an diabetischen peripheren Nerven zur endoneuralen Hypoxie und zur Destruktion der Nervenfasern kommt. Diese Hypothese weist auf die Rolle der metabolischen und vaskulären Faktoren in der Entwicklung der DNP hin (11).



The Sorbitol (Polyol) pathway (10)

Die Untersuchungen zum Verständnis der komplexen metabolischen beziehungsweise neurochemischen Veränderungen bei Diabetes mellitus führten zur Entdeckung einer Reihe von weiteren Prozessen. Sie umfassen 1.) die Bildung von nicht-enzymatischen fortgeschrittenen Glykosylierungsprodukten (AGE: advanced glycation endproducts), 2.) Veränderungen im Metabolismus der essentiellen Fettsäuren mit resultierendem Mangel an Gamma-Linolensäure und Defizite im Prostaglandinstoffwechsel, 3.) die vermehrte Produktion von freien Radikalen an Nerven, die zum oxidativen Stress führt sowie 4.) den Mangel an neurotrophen Faktoren und Störungen des axonalen Transportes.

Die drei erstgenannten hyperglykämieabhängigen metabolischen Prozesse, sowie der erhöhte Umsatz im Polyol-Stoffwechsel führen über verschiedene Mechanismen zur Dysfunktion und Schädigung des Endothels und damit zur Mikroangiopathie der Vasa nervorum mit dadurch entstehender Durchblutungsstörung und konsekutiver Hypoxie im Bereich der Nerven (11).

1.2.3. Klinische Symptomatik der diabetischen Neuropathie

Die DNP hat eine vielgestaltige neurologische Manifestation. Die häufigen klinischen Erscheinungen der DNP beim diabetischen Fuß wurden von M. E. Levin (St. Louis, Missouri) 1976 beschrieben (2), dazu gehören: Parästhesien, Hyperästhesien, Hypästhesien, Wurzelschmerz, Ausfall der Sehnenreflexe, Störungen der Vibrationsempfindung, Störung des Lagesinnes, Fußhebeschwäche, Anhydrose, Schwielenbildung an druckexponierten Stellen, trophische Ulzera, Formveränderungen des Fußes durch Muskelatrophie und Knochendestruktion. Comi G. und Mitarbeiter (16) beschreiben bei 66% der Diabetiker die Hypopalästhesie als wichtiges Symptom der Polyneuropathie.

Der Vibrationsempfindungstest erfolgt mit einer kalibrierten Stimmgabel (C 128) auf wenig geschützten Knochen wie z.B. der Großzehe, Knöchel, Tibiakante (110). Das verminderte Vibrationsempfinden korreliert mit der Neuropathie und dem Ulkusrisiko (56, 109). In der Praxis gilt ein Wert unter 5/8 als ulzerationsgefährdend (106). Dies entspricht ungefähr dem Grenzwert von 15 Volt des in der Literatur beschriebenen Biothesiometers (109).

Die distale symmetrische sensomotorische DNP ist die häufigste Komplikation beim Diabetes mellitus Typ I und Typ II (17). Ein Komplex diagnostischer Kriterien bei der DNP wie z.B.: Minderung oder Ausfall der peripheren Reflexe, Hypopalästhesie, positiver Pin-Prick-Test mit einem perkutanen Nadelstich bei Hypalgesie, oder der häufig in der Literatur beschriebene Semmes-Weinstein Test mit einem Monofil-Nylonfaden (63, 89) und eine Thermästhesie wird bei 44% Patienten mit Diabetes mellitus Typ II beobachtet (108).

Die autonome DNP manifestiert sich durch mannigfaltige Funktionsstörungen, die häufig keine klinischen Symptome verursachen. Prinzipiell kann jedes autonom innervierte Organ von der autonomen DNP betroffen sein. Es werden eine subklinische DNP, die nur durch Tests diagnostiziert wird und eine klinische autonome DNP, die mit Symptomen oder klinischen Zeichen einhergeht unterschieden (74). Folgende Symptome kommen vor: Ruhetachykardie, schmerzarme Myokardischämie/-Infarkte, orthostatische Hypotonie, Belastungsintoleranz, zentrale Fehlregulation der Atmung mit herabgesetztem Atemantrieb gegenüber Hyperkapnie beziehungsweise Hypoxämie, Störungen der Ösophagusmotilität, diabetische Gastroparese, Gallenblasenatonie, diabetische Enteropathie (Diarrhoe), Obstipationen, Inkontinenz, diabetische Zystopathie, erektile Impotenz, retrograde Ejakulation oder Störungen der Sudomotoren (distale Hypo- beziehungsweise Anhydrose, gustatorisches Schwitzen) und Vasomotoren (Vasodilatation, arteriovenöse Shunts, neuropathisches Ödem), Pupillenreflexstörungen und Minderung der Dunkeladaptation und schließlich Störungen im neuroendokrinen System wie Reduktion beziehungsweise

Fehlen der hormonellen Gegenregulation und Hypoglykämiewahrnehmung oder Minderung der Katecholaminsekretion unter orthostatischer und körperlicher Belastung.

Deutlich seltener ist die fokale und multifokale NP mit asymmetrischen Ausfällen einzelner oder mehrerer Hirnnerven wie z.B. des Nervus oculomotorius (kraniale Neuropathie), thorakoabdominaler Nervenwurzeln im Sinne einer Mononeuropathie des Stammes (Synonyme: trunkale Mononeuropathie, Radikulopathie, thorakoabdominale NP) und peripherer Nerven (z.B. Nervus medianus, Nervus peroneus). In diese Kategorie werden darüber hinaus die Syndrome der proximalen motorischen NP (Synonyme: lumbosakrale Plexus-NP, diabetische Amyotrophie) mit plötzlich auftretenden heftigen Schmerzen und Paresen (Musculus quadriceps) mit einbezogen.

Die sensomotorische und autonome DNP ist bei Patienten mit einer neuropathischen Osteoarthropathie (NOAP) häufiger nachweisbar als bei Patienten mit NP ohne Fußveränderungen.

1.3. Elektroneurographie bei diabetischer Neuropathie

Die morphologischen Veränderungen des peripheren Nervensystems im Rahmen von Polyneuropathien sind durch axonale, demyelinisierende und gemischte – axonal-demyelinisierende Läsionen gekennzeichnet. Bei axonalen Polyneuropathien handelt es sich um einen vorwiegend chronischen Untergang von Axonen, bei vorwiegend demyelinisierenden Polyneuropathien werden in erster Linie Veränderungen im Bereich der Myelinscheide beobachtet (6). Eine große Anzahl von Polyneuropathien weisen gemischte, sowohl demyelinisierende als auch axonale Schädigungen auf.

Die morphologischen Veränderungen im Bereich der peripheren Nerven korrelieren mit Veränderungen der Nervenleitung und sind entsprechend nicht nur mittels einer Nervenbiopsie sondern auch bei neurophysiologischen (neurographischen) Untersuchungen erfassbar.

Die Elektroneurographie ist ein Verfahren zur Messung von Erregbarkeit und Leitgeschwindigkeit peripherer Nerven. Über einen Stimulator wird dem Nerven ein elektrischer Reiz zugeführt, der bei überschwelliger Depolarisation einen fortgeleiteten Impuls evoziert. Bei der motorischen Neurographie wird nach supramaximaler Stimulation eines peripheren Nerven das Summenpotential von einem Zielmuskel abgeleitet. In der Routinediagnostik werden an den oberen Extremitäten der Nervus medianus und Nervus ulnaris stimuliert und entsprechend von den Musculi abductor pollicis brevis und abductor digiti minimi abgeleitet. An den unteren Extremitäten stimuliert man die Nervi tibialis und peroneus. Die Summenpotentiale werden entsprechend von den Musculi abductor hallucis und extensor digitorum brevis abgeleitet. Als Reizantwort der sensiblen Nerven werden die Nervenaktionspotentiale abgeleitet. In der neurologischen Routin-

diagnostik untersucht man an den oberen Exträmitäten die Nervi medianus und ulnaris und an den unteren Exträmitäten den Nervus suralis. Die extrazelluläre Registrierung der Summen- und Nervenaktionspotentiale wird dadurch ermöglicht, dass sie sich als Volumenpotentiale im umgebenden Gewebe ausbreiten. Die im Rahmen der motorischen und sensiblen Neurographie ermittelten Nervenleitgeschwindigkeit (NLG) und Amplituden der Nervenaktions- und Summenpotentiale werden mit Normwerten verglichen (60).

Die an den Nerven festgestellten elektrophysiologischen und histopathologischen Veränderungen korrelieren sehr gut, so dass der klinische Verdacht auf eine Polyneuropathie mittels Neurographie gut objektiviert werden kann. Bei der Interpretation der neurophysiologischen Befunde werden folgende Kriterien berücksichtigt:

- neurophysiologisches Korrelat einer perinodalen Demyelinisierung ist ein
- Leitungsblock
- bei der reinen segmentalen Demyelinisierung ohne axonalen Degeneration wird eine Verlangsamung der sensiblen und motorischen NLG beobachtet
- die axonale Degeneration wird durch eine Amplitudenreduktion der Summen- und Nervenaktionspotentiale manifestiert
- die fortgeschrittene axonale Degeneration mit einem massiven Untergang der schnellleitenden Nervenfasern führt ebenfalls zu einer Reduktion der NLG, so dass eine Verlangsamung in Assoziation mit Amplitudenreduktion der Summen- und Nervenaktionspotentiale bei der Interpretation der neurophysiologischen Befunde berücksichtigt werden muss.

Bei der elektrophysiologischen Identifikation der Polyneuropathien ist der Nachweis eines generalisierten Befalls des peripheren Nervensystems wichtig, da die Schädigungen der einzelnen Nerven an physiologisch vulnerablen Stellen abgegrenzt werden müssen (Carpaltunnel- und Sulcus ulnaris Syndrom, Peroneusschädigung am Fibulaköpfchen).

Die Ergebnisse der morphologisch-elektrophysiologischen Vergleichsuntersuchungen für diabetische Neuropathien ergeben das gleichzeitige Vorliegen von axonalen und demyelinisierenden Veränderungen sowie Regenerationsvorgänge, die jedoch nach Dauer, Schwere, Verteilungstyp und Alter unterschiedlich gewichtet sind (48).

1.4. Der diabetische Fuß

Den pathophysiologischen Veränderungen am DF liegt ein multifaktorielles Geschehen zugrunde. Zu solchen Veränderungen zählen: Mikroangiopathie, Makroangiopathie, Myoatrophie, Fettgewebsatrophie, NP mit sensibler und motorischer Störung an den unteren Extremitäten, sowie Osteoarthropathie, welche häufig durch die veränderte Druckverteilung am Fuß, zu akuten und chronisch repetitierenden Mikrotraumen, Ulcerationen (Abb. 1), sekundären Infektion, Osteomyelitiden und zur Gefährdung des Extremitätenerhalts führen können (20, 33, 42, 50, 63, 70, 90). In den Vereinigten Staaten werden 53% bis 83% aller Amputationen wegen Komplikationen bei Diabetes mellitus durchgeführt (57). Die absolute Zahl der amputierten Diabetiker in den USA im Jahr 1990 lag bei über 62.000 (77). Die dadurch entstehenden Kosten liegen bei c.a. 1,6 Milliarden Dollar jährlich (3). Der häufigste Grund bei einer Amputation der unteren Extremitäten bei Diabetes mellitus in England und den USA ist die sekundäre Infektion (34, 59, 73, 76).



Abb. 1: Hyperkeratose und Malum perforans an typischer Stelle des maximalen Druckes unter den Grundgelenken II und III beim diabetischen Fuß

Die Mikroangiopathie führt zu Veränderungen im kapillaren Bereich, insbesondere zu einer Retinopathie und Nephropathie (46). Der Mikroangiopathie kommt bei der Entstehung der Probleme am DF eine besondere Bedeutung zu. In histologischen Untersuchungen konnte nach langjähriger schlechter medikamentöser Blutzuckereinstellung bei Diabetikern eine deutliche Verdickung der Basalmembran festgestellt werden, die zu einer schlechteren Sauerstoffpermeation des Gewebes führt (30). Durch die erhöhten Werte vom glukosylierten Hämoglobin-HbA 1c, die durch die Hyperglykämie resultieren, entsteht zusätzlich ein Sauerstoffmangel des Gewebes, der zur Verformung der Erythrozyten führt. Zusätzlich führt auch die Störung der Eiweißsynthese zu Auswirkungen auf die in aller Regel recht schnelle Infektionsverbreitung und verzögerte Wundheilungstendenz.

In der Entwicklung der Makroangiopathie beim Diabetes mellitus sind folgende Risikofaktoren zu beachten: arterieller Hypertonus, Nikotinkonsum, Hyperlipidämie, sekundär schlecht eingestellte Blutzuckerwerte, Adipositas. Neben den genannten Risikofaktoren für die Entstehung einer Makroangiopathie ist bekannt, dass der Diabetes mellitus auch den Prostaglandinstoffwechsel der Thrombozyten im Sinne einer höheren Thrombozytenaggregationsneigung beeinflusst (37). Durch den erhöhten Glucosespiegel verlaufen die thrombolytischen Reaktionen im Blut verlangsamt.

Die Klinik der diabetischen Makroangiopathie weist keine prinzipiellen Unterschiede zur peripheren arteriellen Verschlusskrankheit auf. Die nichtokklusive Makroangiopathie zeigt sich als mediale Arteriosklerose, jedoch ohne Verschluss tendenz. Im Bereich der unteren Extremitäten sind insbesondere die Arteria profunda femoris sowie die Unterschenkel- und Fußarterien von diabetischen Veränderungen betroffen.

Erhebliche Arterienveränderungen im Sinne einer Mönckebergsklerose mit völligem Fehlen der arteriellen Gefäßversorgung der Zehenspitzen sind nachweisbar.

Die okklusive Makroangiopathie ist ein schmerzhaftes Leiden. Trotz Claudicatio intermittens, fehlender Pulse und sichtbarem Gewebetod, z.B. an den Zehen, mit trockener oder feuchter Gangrän, ist der Röntgenbefund an den Zehenknochen häufig unauffällig (23).

Eine Folge der peripheren NP ist die Funktionsstörung der Fußmuskeln, insbesondere der kleinen Fußmuskulatur, u.a. der Musculi interossei, die im Rahmen der herabgesetzten Innervation atrophieren. Die diabetische Myotrophie führt zu einem weiteren Polsterverlust unter der Fußsohle und infolge dadurch entstehender Kontrakturen dieser Muskeln zu Fehlstellungen der Zehen, wie z.B. Krallenzehen, Hammerzehen und Claw-Zehenbildung. Diese Veränderungen können sich zu einem sogenannten „tip-top-toe-Syndrom“ entwickeln (58).

Die Fettgewebsatrophie resultiert aus der diabetischen Stoffwechselstörung. Infolge Hyperglucosämie und Glucosedefizit in den Körperzellen kommt es zur Mobilisierung von Fettgewebepots im Sinne einer Lipolyse und dadurch zur Dystrophie des Fußfettpolsters.

Zusätzlich wirken in diesem pathophysiologischen Prozeß auch die Veränderungen der Vaskularisationsstörungen am DF mit (s. Abb 2).

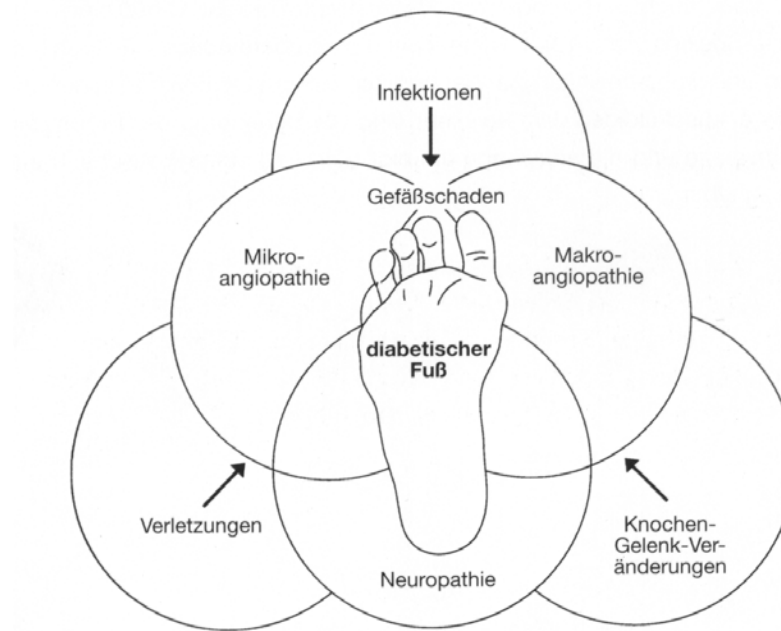


Abb. 2: Einflußfaktoren bei der Entwicklung des diabetischen Fußes

1.5. Diabetisch-Neuropathische Osteoarthropathie

Die erste Beschreibung der NOAP als Charcot-Gelenk beziehungsweise Charcot-Arthropathie wurde im Jahr 1703 durch Musgrave als sekundäre Komplikation der Geschlechtskrankheit beschrieben (53). Der Begriff neuropathische Arthropathie wurde 1886 erstmals von Charcot erwähnt (14). Erst durch die Insulintherapie und die dadurch gestiegenen Überlebenschancen der Diabetiker wurde die Osteoarthropathie mit dem Diabetes mellitus durch den Orthopäden Sir Frederik Grant Banting 1921 assoziiert (4).

Die diabetisch-neuropathische Osteoarthropathie (DNOAP) ist Ausdruck einer langjährigen Krankheitsdauer. Sie tritt selten vor einer Krankheitsdauer von weniger als zehn Jahren auf. Das Erkrankungsmaximum liegt zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr (24). Die wichtigste Voraussetzung für das Auftreten der DNOAP ist die diabetische Neuropathie, die parallel mit einem schlecht eingestellten Diabetes beziehungsweise mangelnder Compliance des Patienten auftritt. Die Knochen sind „außerordentlich lebendige, wechselhafte, labile Gewebe“, trotzdem haben sie keine derart differenzierte Mikrozirkulation wie die Weichteile. Dadurch sind die Knochen schlechter an die Bedingungen der Hypoxie und anaerober Glucolyse adaptiert. Dieses ist die Voraussetzung, dass die Knochengewebe sich deutlich schneller als die Weichteile des DF verändern. Zu dem Krankheitsbild der DNOAP bezüglich mittlerer und großer Gelenke gehört eine

diagnostische Tetrade: rezidivierender oder persistierender Erguß, Zerstörungen an beiden Gelenksockeln, Gelenkinstabilität (Fehlstellung), periartikuläre heterotope Knochenneubildungen und/oder Knochenfragmente. Die aufgeführten Veränderungen und Schädigungen des DF prädestinieren zur Entstehung eines Malum perforans. Die ständige schmerzlose Überlastung insbesondere der Grundgelenke des Groß- und Kleinzehes, beziehungsweise die Zerstörung des Fußskelettes im Mittel- und Rückfußbereich bewirkt eine starke Verschwielung der Fußsohle, die bald blutunterlaufen oder braunverfärbt ist. Dies wird als das erste Stadium eines diabetischen Ulkus angesehen (54).

Der erste röntgendiagnostische Schritt ist mit der Identifizierung einer NOAP anhand der beschriebenen „anarchischen“ Röntgenbefunde getan (23). In der Mehrzahl der Fälle sind im Röntgenbild der DNOAP drei Elementarbefunde manifest:

1. Osteolyse im Sinne eines Knochenschwundes an den Tuberositates unguiculares der Endphalangen ohne Gelenkmitbeteiligung. Man spricht dann von Akroosteolysen. Häufig ergreift der osteolytische Prozess auch die übrigen Zehenphalangen und die Metatarsalia. Wenn die Gelenkregionen mit einbezogen sind, spricht man von Arthropathie.
2. Spontanfrakturen sind oft ohne gleichzeitige Osteolysen und arthropathische Veränderungen zu sehen. Wie bei der osteolytischen Form kann sich aus solchen Spontanfrakturen das Vollbild der diabetischen Arthropathie entwickeln. Isolierte Spontanfrakturen werden praktisch nur am Fuß und am Unterschenkel angetroffen. Solche Frakturen werden nicht nur im Bereich der Schäfte der kurzen Röhrenknochen des Fußes, sondern auch im Bereich der gelenkbildenden Knochenabschnitte oder der Sesambeine gefunden.
3. Als destruierende Veränderungen an Gelenken sollte man streng genommen nur Fälle klassifizieren, bei denen der Knochenschwund im Bereich eines Gelenkes beginnt. Dabei imponiert die Destruktion der Gelenkflächen.

Röntgenologisch unterscheidet man zwei Typen der DNOAP: den atrophischen und den hypertrophischen Typ.

Der atrophische Typ ist charakterisiert durch eine dominierende Osteolyse, die von distal nach proximal fortschreitet. Bei pathologischen Veränderungen sind die Knochen der Metatarsalia und Phalangen mit gelenkbildenden Knochenabschnitten involviert.

Der hypertrophische Typ manifestiert sich mit extremen degenerativen Gelenkveränderungen im Sinne einer periostalen Reaktion, Sklerose und Osteophytenbildung (87).

1.5.1. Klassifikation der diabetisch-neuropatischen Osteoarthropathie nach Sanders

Die von Sanders (82) vorgestellte Klassifikation der DNOAP enthält fünf Haupttypen, die den Veränderungen am DF entsprechen. Die Häufigkeit zwischen den fünf Typen verteilt sich wie folgt: I 26-67%, II 15-43%, III 32% und IV 3-10%. Typ V ist in der Praxis selten zu beobachten (79).

Typ I

Nekrosen kommen im Bereich der Metatarsophalangealgelenke vor. Wenn die Osteolyse sich ausbreitet, kommt es zur Umformung der Knochen mit scharfen, nicht arrodierten Konturen (Zuckerstangendeformität oder „candy stick deformity“). Der Vorfuß ist am Ende der Stützphase des Ganges derart stark beansprucht, dass diese Knochenveränderungen das Weichteilgewebe der Fußsohle perforieren können und damit die Bildung eines zentralen Malum perforans verursachen. Eine begleitende Atrophie des Fettpolsters der Fußsohle begünstigt bei geänderten Druckverhältnissen im Vorfußbereich das Entstehen plantarer Ulzera.

Typ II

Der Typ II betrifft die Tarsometatarsalgelenke, also den Bereich des Lisfranc-Gelenkes und hat als wesentliche Konsequenz, ebenso wie beim Typ III, den Verlust der Rückfußstatik. Diese Veränderungen treffen hauptsächlich die Reihe der Ossa cuneiformia. Nach Luxation des Os naviculare ist die Ausbildung eines Knick-Plattfußes sowie eine deutliche Vorfußabduktion und Schaukelfußdeformität die Folge. Es resultiert bei fehlender oder ungenügender orthopädisch-schuhtechnischer Versorgung eine vermehrte Druckbelastung im Bereich des Cuneiforme-Naviculare-Gelenkes. Das führt zur Bildung einer Ulzeration an dieser Stelle (101).

Typ III

Bei diesem Typ der DNOAP tritt die Nekrose im Bereich des Talonavikulargelenkes, also dem Bereich des Chopart-Gelenkes auf. Hier entwickelt sich der klassische Schaukelfuß mit Drucküberlastung in der Mitte der Fußsohle und völligem Einbrechen des Längsgewölbes. Das Ulkus bildet sich in dem Fall direkt unter dem vertikalisierten Talus.

Typ IV

Wenn sich der pathologische Prozess weiter fortsetzt, kommt es zur Destruktion im oberen Sprunggelenk (OSG). Klinisch findet man eine Bajonettstellung des OSG. Oft kommt es durch vermehrte Gehbelastung, ohne Bagatelltrauma und durch die NP schmerzlos zu Ermüdungsfrakturen.

Typ V

Diese seltene Form betrifft das talokalkaneare Gelenk, also den hinteren Anteil des unteren Sprunggelenks. Diese Deformität führt zur zwangsläufigen Verplumpung des gesamten Rückfußes. Es besteht hier die Gefahr, wie beim Typ IV, dass wenn keine entsprechende Entlastung und orthopädietechnische Versorgung erfolgt, die stark trophisch veränderte Haut ohne Sensibilität zur Ulzeration und damit zur Infektion des Kalkaneus führt.

1.6. Ganganalyse

Die apparative Ganganalyse kommt in den letzten Jahrzehnten vermehrt in der Endoprothetik, der Sportschuhentwicklung und in der Rehabilitation, speziell bei Patienten mit neurologischen Erkrankungen zum Einsatz (102).

1.6.1. Die Geschichte der Ganganalyse

Als rein subjektive Methode – visuelle Ganganalyse – stand sie schon Aristoteles (384-322 v. Chr.) zur Verfügung. Er schrieb: „Der Athlet läuft rascher, wenn er seine Arme schwingt, weil die Streckung der Arme wirkt, wie wenn er sich an Hände und Gelenke anlehnt“. Es ist bekannt, dass die Griechen und Römer mit ihrer Beachtung der Körperkultur sich mit Gang- und Laufstudien beschäftigten (Galen 131-201). Leonardo da Vinci (1452-1519) machte künstliche Studien des sich bewegenden Menschen. Giovanni Alfonso Borelli (1608-1679) war der erste, der neue Erkenntnisse in Mathematik, Physik und Anatomie kombinierte und in seinem Buch „De motu animalium“ (1680) die erste Biomechanik des Ganges präsentierte.

Die erste Untersuchung des menschlichen Ganges findet man bei den Brüdern Weber, die 1836 als erste die Schrittlänge und Schrittdauer errechneten. Zum Standardwerk für die Analyse des Gehens sind die Werke von C. W. Braune (1831-1892) und O. Fischer (1861-1917) geworden (22).

Die erste dokumentierte Beschreibung des statischen Fußabdruckes verdanken wir Forstall aus dem Jahr 1925 (26). In den vierziger Jahren des vorigen Jahrhunderts begann die neueste Periode der Ganguntersuchungen. In Kalifornien wurden groß angelegte Studien über den normalen

Gang und das Gehen von Prothesenträgern von Eberhard, Inman, Saunders und McCown in einem zweibändigen Bericht 1947 zusammengefasst (22).

Im Jahre 1969 wurde ein erstes klinisches Ganganalyselabor im Hospital Winnipeg, Kanada, von D. A. Winter gegründet. Seine Arbeit „The Biomechanics and Motor Control of Human Gait: normal, elderly and pathological“ (1991) ist ein Lehrbuch zum Thema Ganganalyse.

Heute findet man das Ganganalyselabor an vielen Forschungseinrichtungen der Universitäten der Welt, z.B. USA, Kanada, Großbritannien, Deutschland, Japan, Holland, Israel, Österreich, Italien, Rußland, Ukraine, Schweiz etc., aber auch immer mehr in medizinischen Kliniken, Rehabilitationszentren und Praxen entstehen die ganganalytischen Einrichtungen.

1.6.2. Normaler Gang des Menschen

Grundbedingungen für den aufrechten Stand und Gang ist die Erhaltung des Körpergleichgewichtes. Dies erfordert ein kompliziertes Zusammenspiel verschiedener Regulationsmechanismen. Sie benötigen differenzierte, zerebrale Bewegungsprogramme und spinale Reflexkontrollen. Beim stabilen ausbalancierten Stand auf beiden Beinen fällt das Lot aus dem Körperschwerpunkt in die Mitte der Standfläche zwischen beiden Füßen.

Ziel des menschlichen Ganges ist es den Körper repräsentiert im Körperschwerpunkt, mit einem möglichst geringen Energieaufwand unter Erhaltung eines komplizierten Gleichgewichts zielgerichtet fortzubewegen. Dazu benötigt der Mensch eine maximale Gleichmäßigkeit der Vorwärtsbewegung sowohl im räumlichen wie im zeitlichen Ablauf (44).

Der Gang ist eine biomechanische Naturerscheinung, die einerseits Energien, Steuerung, Kontrolle aus biologischen (biomechanischen) Prozessen gewinnt, gleichzeitig aber ganz bestimmten mathematischen und physikalischen Gesetzen unterliegt.

Eine Definition des „normalen“ Gangbildes z.B. in Form von Normalwerttabellen liegt nicht vor. Als „normal“ wird häufig die unter den gegebenen Bedingungen „optimale“ Bewegungsform charakterisiert. Ansonsten wird der Begriff der „Normalität“ auf klinisch nicht auffällige beschwerdefreie Personen bezogen (66).

1.6.3. Periodischer Charakter des Ganges (Schrittzyklus)

Es ist unbestritten, dass sich die Körpergliedbewegungen beim Gehen in bestimmten Zeitabständen (in einer Zeitperiode) wiederholen. Der Gang hat einen periodischen Charakter. Aus diesem Grund wird eine nähere Betrachtung beziehungsweise Untersuchung des Ganges auf einen Schrittzyklus reduziert.

Unter einem Schrittzyklus versteht man die Bewegungen z.B. vom linken Fersenkontakt bis zum nächsten linken Fersenauftritt. Der Schrittzyklus wird auch Doppelschritt genannt, weil in diesem Zeitraum auch die rechte Seite einen Schritt vollzieht.

Beim Doppelschritt unterscheidet man eine Zeitphase, während der Bodenkontakt vorhanden ist, die sogenannte Standphase, und eine Schwungphase, in welcher der Fuß den Boden nicht kontaktiert. Der Schritt besteht aus Stand- und Schwungphase.

In der Standphase des Ganges erfolgt das Abrollen des Fußes. Aus diesem Grund unterscheidet man die folgenden Phasen: Fersenauftritt, mittlere Standphase, Fersenablösung und Zehenabstoß. Die Schwungphase erstreckt sich beim Vorschwingen auf die Zeit zwischen Zehenabstoß und Fersenauftritt und besteht aus: Beschleunigung, mittlere Schwungphase und Abbremsung.

Am Ende der Standphase rechts berührt auch die linke Ferse den Boden. Die Dauer dieser Doppelbelastung nennt man Zweifußstand. Beim langsamen Gehen ist der Zweifußstand relativ lang, verkürzt sich beim schnellerem Gehen und verschwindet beim Laufen. Davon ausgehend ist die Zyklusdauer von der Geschwindigkeit und der Schrittzahl pro Minute abhängig. Sie beträgt für den gewöhnlichen Wanderschritt 0,9-1,0 Sekunden, die Schrittzahl 110-120 pro Minute und die Schrittlänge ungefähr 78 cm.

Der Körperschwerpunkt bewegt sich während des Ganges und beschreibt dabei eine schraubenförmige Bewegung in einem imaginären Tunnel von etwa 5 cm Breite. Jede Störung des Gangbildes vergrößert den Durchmesser dieses „Tunnels“ und bildet damit geradezu einen Gradmesser der Behinderung und des Mehraufwandes an Energie. Diese Schraubenbewegungen sind das Ergebnis rhythmischer Sinusbewegungen des ganzen Körpers in allen drei Ebenen (69).

1.6.4. Symmetrischer Charakter des Ganges

Die linke Seite des Körpers bewegt sich beim Gehen in gleicher Weise wie die rechte. Beide Bewegungen sind lediglich zeitlich versetzt. Da der Körperbau eine lineare Symmetrie aufweist, spricht man im Fall des Ganges von der sogenannte Gangsymmetrie. Die Gangsymmetrie ist daher ein wichtiges Gangkriterium (31).

1.6.5. Gelenkwinkelverläufe

Beim Gehen folgen die Gelenke rhythmischen Sinusbewegungen. Im Moment des Fersenauftritts befindet sich das Hüftgelenk in einer Flexionstellung von ca. 20°. Während des Abrollens wird die Hüfte gestreckt und in der Abstoßphase erreicht sie maximale Extension. In der Schwungphase wird eine Flexion des Hüftgelenkes eingeleitet.

Das Kniegelenk wird beim Gehen im Schrittempo auf ebenem Boden nicht vollständig gestreckt. Maximale Extension des Knies wird unmittelbar beim Fersenauftritt erreicht und geht wieder in die Beugung am Ende der Abrollphase.

Beim Fersenauftritt wird das OSG plantar flektiert und der Fuß geht in leichte Supination. Diese Bewegung wird durch die Fußheber und Fußstrecker gedämpft.

1.7. Apparative Ganganalyse

Die Bewegung im Gangbild ist das Endergebnis eines dynamischen Regelprozesses, der körpereigene und auch von außen einwirkende Energien so steuert, dass das Gangbild entsteht (21). Mit der heute zur Verfügung stehenden Messtechnik kann man die Auswirkungen dieses Regelprozesses und damit den Inhalt der wesentlichen Phasen, die während der Fortbewegung ablaufen, bestimmen.

1.7.1. Kinematik

Bei der Bewegungsanalyse werden Gelenkwinkelabläufe, Winkelgeschwindigkeit, Schrittlänge, Schrittgeschwindigkeit sowie Dauer der Stand- und Schwungphase vermessen beziehungsweise berechnet.

Die Kinematik kann mit unterschiedlicher Technik gemessen werden, z.B. mit speziell entwickelten Goniometern, die eine direkte Winkelmessung erlauben (12, 13, 29, 35,45, 49, 55, 84, 96). Die Bewegungsanalyse kann technisch auch durch fotografische Verfahren, mittels Ultraschall und durch optoelektronische Anwendungen realisiert werden. Dabei werden aktive oder passive Marker verwendet. Je nach Anzahl und Position der Kameras sind zwei- oder dreidimensionale Untersuchungen möglich.

Zu solchen kinematischen Systemen gehören: Ariel, CAMA, Covialis, Elite, Kinemetrix, Paravid, SLSPOT, PEAK, SIMI Motion, GangAS (Goniometer-System), Vicon, ViDanalyse, Zebris (Ultraschall), Qualisys (93).

Die Auswahl des Systems wird sich ganz wesentlich an den Erwartungen des Auswählenden orientieren müssen. Dabei sind die Abtastfrequenz, die örtliche Auflösung, die Genauigkeit und die Reproduzierbarkeit der Messdaten entscheidende Parameter.

1.7.2. Kinetik

1.7.2.1. Pedobarographie

Bei kinetischen Messungen werden die Druckwerte vermessen. Kinetik ist ein Teil der Mechanik, der Messungen und Analysen von Kräften, Momenten und Energien beinhaltet. Bei der Ganganalyse werden die Bodenreaktionskräfte gemessen, die während der Stützphase vom Boden auf den Fuß ausgeübt werden.

Mit Hilfe der Pedobarographie der Fußsohle können wertvolle Ergebnisse für die Erkennung von Fehlbelastungen gewonnen werden. Prinzipiell unterscheidet man zwei Arten der Messungen: die statische Messung im Stehen und die dynamische Messung eines Abrollvorganges beim Gehen. Bei der statischen Messung beurteilt man, auf Grund der Druckverteilung, die Fußarchitektur mit der Art der Fußdeformität und Formvarianten. Mit Hilfe der dynamischen Pedographie werden die Bodenreaktionskräfte während der Abrollphase registriert (83).

Die Bodenreaktionskräfte werden traditionell mit den konventionellen Kraftmessplatten (AMTI, Kistler) mit hoher Genauigkeit und Frequenzen bis 1000 Hz gemessen. Die Messungen können aber auch mit druckempfindlichen Sensoreinlegesohlen mit einer Frequenz von 100 Hz (EMED, EDG, F-Scan) gemessen werden (32, 39, 40, 65, 75, 85, 88, 91, 103, 104).

1.7.2.2. Posturographie

Die Propriozeption liefert Informationen über die Stellung und Bewegung der Gelenke. Mit Hilfe des Tastsinnes lassen sich Kräfte erkennen, die auf die Haut wirken. Für eine stehende Person bedeuten die Informationen aus den Gelenken und vor allem von den Fußsohlen Aufschluß über die Lage des Druckschwerpunktes. Im Prozess der aufrechten Körperhaltung spielen außerdem die visuelle Wahrnehmung und das vestibuläre System eine Rolle, durch Stehen mit geschlossenen Augen entfällt die visuelle Information über die Umgebung. Die Kontrolle des Gleichgewichtes übernehmen in dem Fall die Propriozeptoren, der Tastsinn der Fußsohlen und das vestibuläre System. Vergleichende Untersuchung mit geschlossenen und offenen Augen sind unter dem Begriff Rombergtest bekannt.

Die Posturographie erlaubt den Vestibulärapparat, die Funktion des Tastsinnes der Haut an den Fußsohlen und der Propriozeptoren zu prüfen. Dabei wird die Schwankung des Körperschwerpunktes aufgezeichnet (51).

1.8. Aufgabenstellung

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, zu ermitteln, inwiefern die Ganganalyse in der Lage ist, eine bestehende NP beziehungsweise Veränderung des Ganges und der Druckverteilung an der Fußsohle zu verifizieren, damit die Früherkennung einer Ulkusgefahr zu ermöglichen und somit seitens des Fachgebietes Orthopädie frühzeitig protektive Maßnahmen einzuleiten.

2. Material und Methodik

2.1. Material

Die quantitative Messung erfolgte auf dem Ganganalysemessplatz GangAS der Firma T&T medilogic im Ganganalyselabor von OTB Orthopädie-Technik Berlin GmbH im Helios Klinikum Berlin-Klinikum Buch.

Die Komponenten des modular aufgebauten Messplatzes umfassen die Druckmesssohlen, einen elektronischen Winkelmesser und ein Laufband auf der Basis des Betriebssystem Windows mit Ganganalyse-Software GangAS zur Messung und Auswertung des Ganges, inklusive Protokollfunktion und Laufbandsteuerung.

Das Laufband ermöglicht den Gang des Patienten mit bestimmter Geschwindigkeit, hier mit 1 km/h, 1,5 km/h und 2 km/h, zu messen (s. Abb. 3).

Als Druckmesssohlen wurden 4 Paar Sohlen, Größe 37/38, 39/40, 41/42, 43/44, mit je 16 FSR-Sensoren (Force Sensing Resistor) verwendet. Die Anordnung der Sensoren wurde für alle Sohlengrößen in ihrer Relation zueinander beibehalten. Basismaterial sind druckempfindliche Halbleiter aus Hochpolymeren. Mit steigendem Druck sinkt der elektrische Widerstand des Materials. Es wirken die Vertikalkräfte auf die Sohlenfläche. Die Druckmesssohlen sind für den Messbereich von 0,5 bis 64 N/cm² (optional 100 N/cm²) und die Abtastfrequenz von 250 Hz geeignet. Als Winkelmesser bei den Knie- und Hüftgelenken wurden zwei Paar Goniometer von der Firma Penny & Giles benutzt, die mit speziell von T & T medilogic entwickelten Kabelverstärkern ausgestattet wurden (Abb. 4).



Abb. 3: Das Laufband EN-TRED mit konstanter Gehgeschwindigkeit

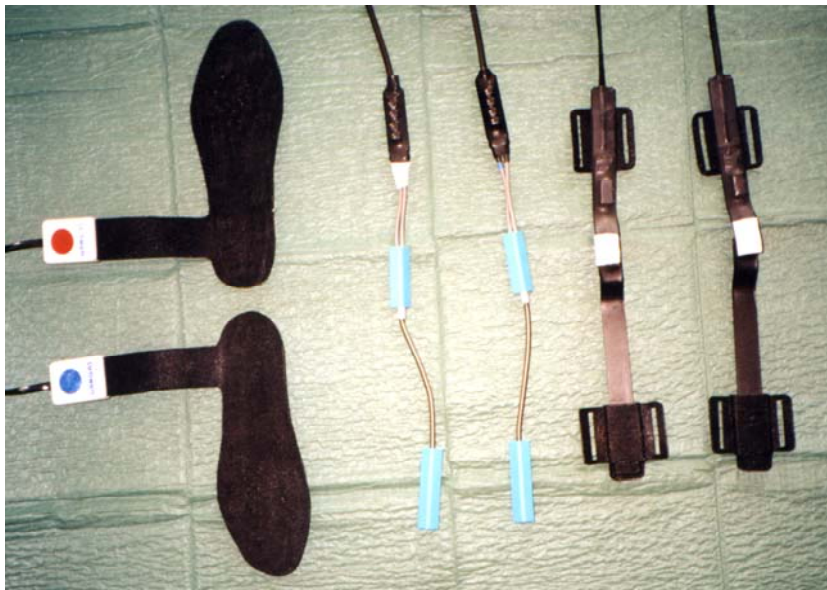


Abb. 4: Zwei flexible Einlagen mit 16 FSR-Sensoren und vier Goniometer für die kinematische Messung an den Knie- und Hüftgelenken

Um den Einfluß der Schuhe auf die Ergebnisse der Pedographie zu eliminieren, wurden für alle Patienten Neutralschuhe in verschiedenen Größe mit einer ebenen inneren und äußeren Schuhsohle verwendet (Abb. 5).



Abb. 5: Neutralschuhe in verschiedenen Größen

Die eingesetzten Winkelsensoren (Goniometer) wurden mit Hilfe eines Klebebandes im lateralen Bereich der Kniegelenke und der Hüften befestigt. Die zweiachsigen Goniometer erlauben die gleichzeitige Messung von Winkeln in zwei Ebenen. Zwischen den beiden Endblöcken befindet sich innerhalb der Schutzfeder ein zusammengesetzter Draht aus einer Reihe von Dehnungsmessstreifen. Wenn sich der Winkel zwischen den beiden Enden ändert, wird die Dehnungsänderung entlang der Länge des Drahtes gemessen und der Winkel berechnet.

Die Messsohlen und der Goniometer werden mit einem Sender (Patientenmodem) verkabelt, der an einem Gurt am Patienten befestigt ist. Die Konstruktion ist leicht, der Patient wird dadurch während der Messung nicht behindert (Abb. 6).

Von dem Patientenmodem werden die Druckwerte der Sohlen und Winkelwerte von dem Goniometer über Funk zum Computermodem gesendet. Das Computermodem wird mit Hilfe des Serienkabels an die 9-polige serielle Schnittstelle des Computers angeschlossen (94).

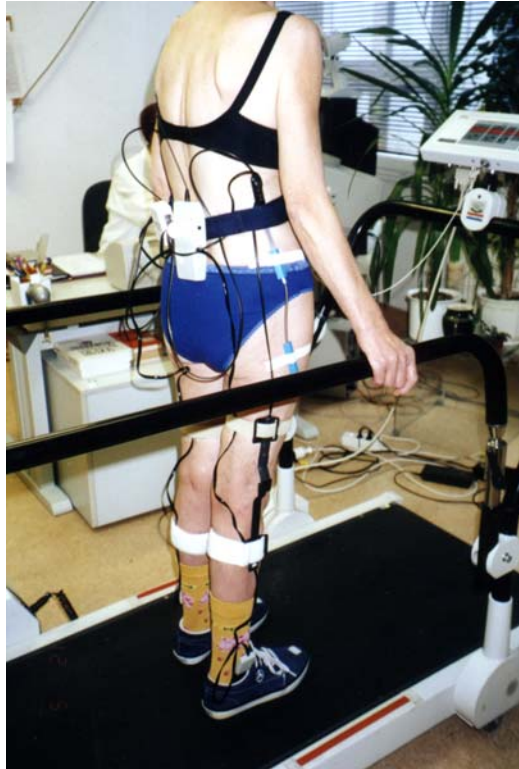


Abb. 6: „Verkabelter“ Patient in der Ausgangsposition vor der Messung

2.2. Probandengruppen

Die Patienten mit der DNP entstammten vorwiegend von einer internistischen Praxis und der orthopädischen Schuhmacher-Werkstatt in Bernau. Die Auswahl der Diabetiker erfolgte nach von uns ausgearbeiteten Kriterien. Insgesamt wurden 98 Diabetiker untersucht. Nach Ausschluß derjenigen, die keine Neuropathie aufwiesen, sowie derjenigen Diabetikern, die eine erhebliche Gangstörung hatten und dadurch die Gehgeschwindigkeit am Laufband nicht bewältigen konnten und nach Absage einiger Patienten aus verschiedenen Gründen, nahmen 73 Patienten mit einer DNP an der kompletten Auswertung teil.

Die Vergleichsgruppe bestand aus 38 freiwilligen gesunden Probanden. Diese Probanden waren keine Diabetiker, sie hatten keine Beschwerden im Bereich der unteren Extremitäten, keine neurologischen Erkrankungen beziehungsweise kardiopulmonale Dekompensationen, obwohl einige leichte, nicht behandlungsbedürftige Fußdeformitäten, wie z.B. Senkspreizfuß, beginnender Hallux valgus aufwiesen.

2.3. Methodik

2.3.1. Ein- und Ausschlußkriterien der Patienten mit diabetischer Neuropathie

Einschlußkriterien :

1. Diabetes mellitus
2. Diabetische Polyneuropathie

Ausschlußkriterien :

1. Zustand nach Apoplex mit noch bestehenden Paresen
2. Neurologische Krankheitsbilder mit Beeinträchtigung des Gangbildes (z.B. idiopathisches oder sekundäres Parkinson-Syndrom, sogenannte Systemdegeneration des zentralen oder peripheren Nervensystems, jegliche Arten von Phobien)
3. Periphere Nervenläsion im Sinne einer Monoparese
4. Anamnese oder Befund einer entzündlichen oder tumorösen Erkrankung des Gehirns, Rückenmarks oder ihrer Häute
5. Anamnese einer Hirnkontusion oder offenen Schädelhirnverletzung
6. Anamnese oder Befund einer intrazerebralen Blutung jeglicher Ätiologie
7. Jegliche Form von Aphasie
8. Einnahme von Neuroleptika, Antidepressiva oder Benzodiazepinen während des Tages
9. Akute Lumbago oder Lumboischialgie
10. Ausgeprägte Skoliose oder andere massive Deformitäten der Wirbelsäule
11. Schmerzzustände in Hüft- und/oder Knie- und/oder Sprunggelenk und/oder im Bereich des Fußes, die kontinuierliches Gehen einer Strecke von mehr als 100 m regelmäßig verhindern
12. Ankylose oder ausgeprägte Bewegungseinschränkung in o.g. Gelenken
13. Anamnese einer Fraktur im Bereich der unteren Extremitäten in der letzten 12 Monaten
14. Zustand nach Totalendoprothese der unteren Extremitäten, die noch Beschwerden hervorrufen und den Gang des Patienten beeinflussen

15. Beinlängendifferenz über 2 cm
16. Asthma bronchiale
17. Globalinsuffizienz des Herzes
18. Implantierter Herzschrittmacher

2.3.2. Untersuchungszeitraum

Der Untersuchungszeitraum erstreckte sich von Mai 1999 bis Februar 2000.

Für jeden Diabetiker wurden vier Termine eingeplant. Unmittelbar nach der orthopädisch-neurologischen Untersuchung erfolgten Röntgenaufnahmen der Füße und die neurophysiologische Untersuchung mit Bestimmung der NLG. Anschließend wurde die Ganganalyse durchgeführt.

Bei der Kontrollgruppe beschränkten wir uns auf die Ganganalyse; die Röntgenuntersuchung der Füße und die NLG entfielen.

2.3.3. Ablauf der Untersuchung

Alle Patienten, die nach den Ein- und Ausschlußkriterien ausgewählt wurden, kamen zuerst zur allgemeinen Untersuchung. Die Patienten wurden barfuß und in kurzen Hosen untersucht. Das Gangbild wurde in Schuhen geprüft.

Nach einer ausführlichen Anamnese, die sich neben allgemeinen Fragen über den Krankheitsverlauf schwerpunktmäßig auf Spätkomplikationen bezog, wurden die Patienten in Bezug auf Beckengradstand, untersucht. Eine bestehende Beinlängendifferenz ergab die Messung durch Brettchenausgleich. Beurteilt wurde die Form des Rückens im Stehen auf Skoliose, Kyphose, Steilstellung und die Beweglichkeit der Wirbelsäule. Weiterhin erfolgte eine Kontrolle des Trendelenburg-Zeichens. Im Liegen wurde mit der Neutral-Null-Methode die passive Beweglichkeit der Hüft-, Knie- und Sprunggelenke geprüft. Die Füße des Patienten unterlagen einer gründlichen klinischen Untersuchung. Besonderes Augenmerk war dabei auf die Fußdeformität, den Zustand der Haut, z.B. Schwielen an der Fußsohle und den Zehen, Pilzerkrankungen, trophische Hautveränderungen, Hautläsionen und auf den Zustand der Weichteile, wie Schwellungen gelegt.

Im neurologischen Status registrierten wir die Schweißsekretion des Oberkörpers und der Fußsohlen, Auslösbarkeit der peripheren Reflexe, wie: BSR, TSR, PSR, ASR. Außerdem erfolgte eine Prüfung der Füße bezugnehmend der NP unter folgenden Sensationen: die Berührungsstörung wurde mit einem Pinsel geprüft, die Art der Algesie (Hyper-, Hypalgesie beziehungsweise

Dysästhesie) mit einer stumpfen Nadel und die Thermästhesie wurde mit zwei Körpern unterschiedlicher Temperatur von ca. 1°C und 50°C getestet. Diese Messungen erfolgten standardisiert an den Zehen, der Fußsohle, dem Fußrücken, dem distalen und proximalen Unterschenkel und auf dem Oberschenkel. Die Lagesinnstörung wurde im Grundgelenk des Großzehs, am OSG und am unteren Sprunggelenk (USG) getestet. Die Messung der Qualität der Pallästhesie erfolgte mittels einer Stimmgabel C 128 an den besonders nahe zur Haut liegenden Knochen: am Grundgelenk des Großzehes medial, am Fußrücken, am lateralen Malleolus, an der distalen und proximalen vorderen Tibiakante. Die Untersuchung der Füße, die Prüfung der peripheren Reflexe wurde im Liegen durchgeführt, die Untersuchung der Sensationen erfolgte bei geschlossenen Augen des Patienten.

In der Verumgruppe wurden die Füße dorsoplantar und seitlich im Stehen geröntgt. Dieses erlaubte uns den Zustand der Knochen, Gelenke und Weichteile zu beurteilen. Außerdem konnte man die Geometrie des Fußes dokumentieren. Als wichtige Daten wurden folgende Winkel gemessen (Abb. 7):

1. Tubergelenkwinkel
2. Kalkaneusachse/mediale Fußlängsachse (Fußgewölbewinkel)
3. Tangente Unterkante Kalkaneus/Tangente Unterkante Os metatarsale V
4. Tangente Unterkante Kalkaneus/Trittfläche
5. Längsachse Os metatarsale I/II
6. Großzehengrundvalgität

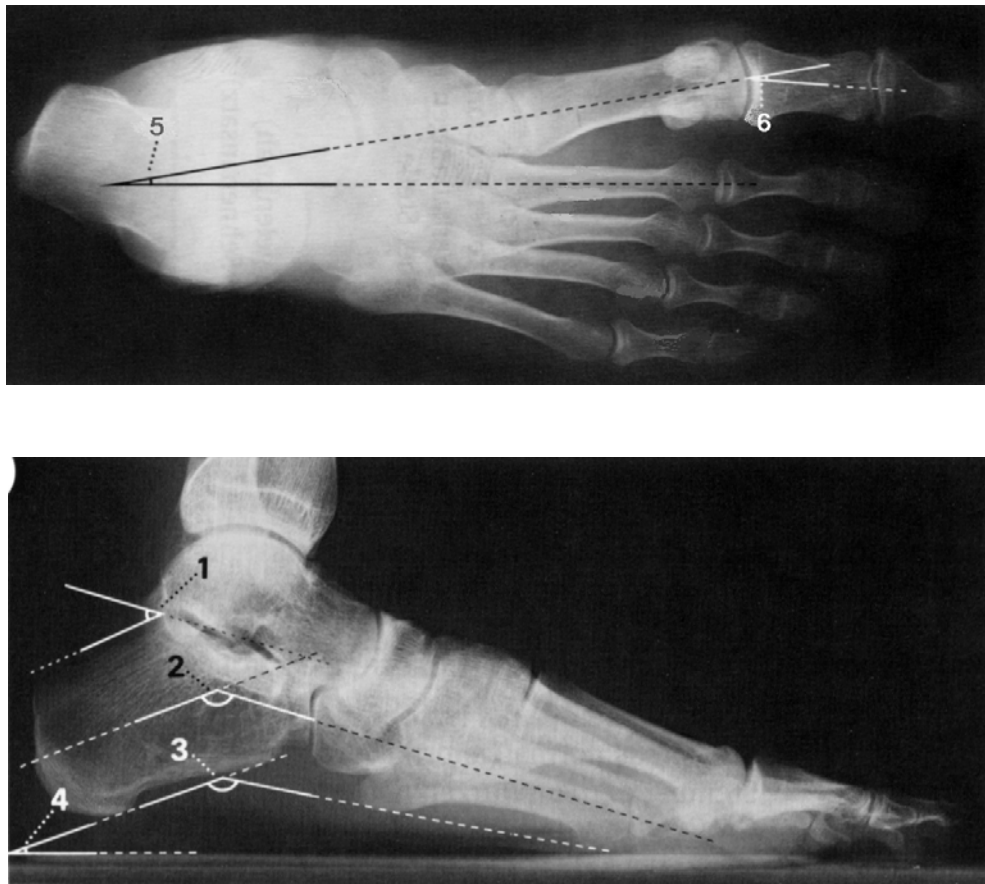


Abb. 7: Röntgenaufnahmen vom Fuß dorsoplantar und seitlich im Stehen

Die neurophysiologische Untersuchung der rekrutierten Patienten erfolgte am EMG/NLG/EP Messplatz „Keypoint“ von DANTEC MEDICAL A/S, Reg. Nr. 9150B5827 in der neurologischen Klinik im Helios Klinikum Berlin-Klinikum Buch.

Bei allen in Frage kommenden Diabetikern wurde die Elektroneurographie mit Verwendung von Oberflächenelektroden durchgeführt. Dabei untersuchten wir zwei motorische Nerven, die Nervi tibialis und peroneus sowie eine sensible Nervenbahn den Nervus suralis. Es wurden die NLG und die Amplitude des Summenpotentials gemessen und die Daten per Computer erfaßt.

2.4. Messungen

2.4.1. Vorbereitung der Messungen

Für die Ganganalyse wurden Neutralschuhe genutzt. Die Messsohlen wurden in die Schuhe gelegt. Nach dem der Patient angekabelt und eingewiesen wurde, wie die Messung verläuft, erfolgt zuerst ein Probegang auf dem Laufband zur Eingewöhnung des Probanden, um seine Unsicherheit zu reduzieren.

Um zu vermeiden, dass im Schuh ein Restdruck entsteht, welcher später als Messfehler registriert wird, wurden die Messsohlen am entlasteten Bein vor der Messung genullt. Das Nullen wurde akustisch angezeigt. Die Nullung des Goniometers dient zur Korrektur von Fehlern beim Anbringen. Dazu stellt sich der Patient aufrecht mit geraden Beinen hin. Die zu vermessenden Gelenke (Knie und Hüften) sollten sich dabei in der Nulllage befinden. Erst wenn beide Sohlen und die Winkelmesser genullt sind, beginnt die Messung.

2.4.2. Statische Messungen

Bei jedem Probanden wurde ein Standtest durchgeführt. Dabei steht der Patient ca. 30 Sekunden ganz ruhig auf einer Ebene, die Hände sind entlang des Körpers gestreckt (nach der Neutral-Null-Methode).

Man erhält einen Computerfußabdruck mit folgenden Parametern (Abb. 8):

1. einzelne Sensorenbelastung unter dem Fuß in % zum Körpergewicht
2. die Projektion des Körperschwerpunktes (ein Punkt beziehungsweise schwankende Linie im Koordinatensystem)
3. der Zweiwaagentest, also die Belastung des linken und rechten Fußes in % zum Körpergewicht
4. die Längsbelastung des Fußes (Innen- und Außenseite) in % zum Körpergewicht
5. die Querbelastung, d.h. die Belastung der Ferse, des Mittel- und Vorfußes in % zum Körpergewicht

6. der Rombergtest (Posturographie). Dabei werden wichtige Parameter erfaßt:

- a. Länge in cm
- b. Geschwindigkeit in cm/sec
- c. Rechteck in cm^2
- d. SC-Fläche in cm^2
- e. Länge/SC-Fläche in 1/cm
- f. RMS-Fläche in cm^2
- g. X-Abweichung in cm
- h. Y-Abweichung in cm

Unter „Länge“ versteht man die Weglänge, die der Druckschwerpunkt während eines Messabschnittes zurücklegt.

Die „Geschwindigkeit“ ist der Quotient aus Länge und Zeitdauer des Messabschnittes. Der Parameter entspricht der mittleren Geschwindigkeit des Druckschwerpunktes während eines Messabschnittes.

Als „Rechteck“ wird die Fläche bezeichnet, die ein Rechteck besitzt, dessen Eckpunkte die Extrema der X- und Y-Koordinaten des Druckschwerpunktes sind.

Die „SC-Fläche“ (Smallest convex area) bezeichnet die Fläche eines Vielecks, welches entsteht, wenn man die äußeren Punkte des Verlaufs des Druckschwerpunktes durch Poligonzug miteinander verbindet.

Der Parameter „Länge/SC-Fläche“ ist der Quotient aus „Länge“ und „SC-Fläche“.

Zur Bestimmung der „RMS-Fläche“ (Root mean square) wird als erstes der zeitliche Mittelwert über die Koordinaten des Druckschwerpunktes gebildet. Als Zeitbereich für die Mittelung ist eine Sekunde gewählt worden. Die Mittelung erfolgt gleitend über den gesamten Messabschnitt, das heißt, man fängt beim ersten Messpunkt an und mittelt über die erste Sekunde. Die nächste Mittelung erfolgt nach 0,1 Sekunden und wiederholt sich so bis zum Ende des Messabschnitts (94).

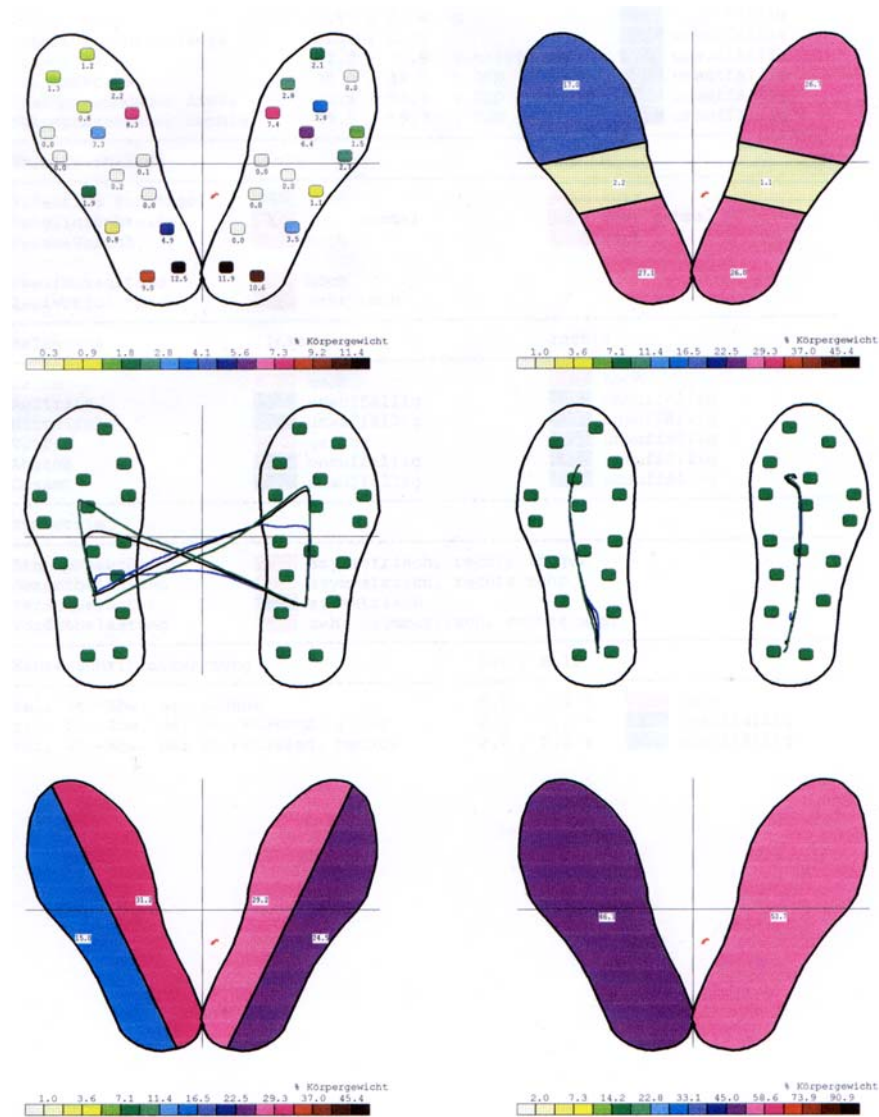


Abb. 8: Sohlenprotokoll mit Darstellung der gesamten Kraftverteilung an der Fußsohle sowie sagittal und transversal und unter einzelnen Sensoren. In der Mitte Darstellung von Zyklogramm und Ganglinien

Beim Rombergtest steht der Patient zuerst 24 Sekunden mit geschlossenen Augen. In dieser Zeit nimmt der Computer die Schwankung des Druckschwerpunktes des Körpers auf. Nach dem Tonsignal öffnet der Patient die Augen und in 12 Sekunden beginnt die neue Aufnahme, die ebenfalls 24 Sekunden dauert.

2.4.3. Dynamische Messungen

Bei den dynamischen Messungen geht der Patient auf einem Laufband. Das Laufband ist mit Stützgeländern von beiden Seiten ausgerüstet, damit hat der Patient immer eine Abstützmöglichkeit. Außerdem ist der zu Untersuchende durch ein Sicherheitskabel mit dem Laufband angeschlossen, so dass bei Sturzgefahr das Laufband automatisch gestoppt wird. Zur weiteren Sicherheit ist vor dem Probanden ein Alarmknopf platziert, damit kann das Laufband ebenfalls ausgeschaltet werden. Die Untersuchung wird mit drei Geschwindigkeiten geführt: 1 km/h, 1,5 km/h und 2 km/h. Die Geschwindigkeit wurde so gewählt, dass die Messung auch bei Patienten mit bestehendem Ulkus und Gangproblemen durchgeführt werden kann. Auch wegen der Vergleichbarkeit untereinander und mit der Kontrollgruppe ist es angezeigt, gleiche Messbedingungen zu schaffen. Es wurden kinematische und kinetische Messungen durchgeführt.

Bei kinematischen Messungen werden Hüft- und Knieverläufe vermessen. Zu wichtigen Winkelparametern gehören:

1. Extension und Flexion der Hüft- und Kniegelenke in Grad
2. Abduktion und Adduktion der Hüften in Grad
3. Hüftsymmetrie sagittal und frontal
4. Kniesymmetrie sagittal

Um die zufälligen, atypischen Schritte während dieser Untersuchung auszuschließen, wird ein charakteristischer Doppelschritt gebildet, der als Mittelwert aus ca. 30 Doppelschritten entsteht und der zufällige Schwankungen im Bewegungsverhalten innerhalb der Untersuchungsphase integriert.

Bei kinetischen Messungen wird der mittlere Druck von den Messsohlen aufgenommen. Es wird die Körperschwerpunktprojektion berechnet und in Form von einem Zyklogramm und Ganglinien dargestellt. Diese Daten enthalten die Information über Lastwechsel zwischen dem linken und dem rechten Bein als auch über das Abrollverhalten. Um die Symmetrie der Fußbelastung zu bewerten, benötigt man den zeitlichen Verlauf des Summendrucks links und rechts bezogen auf einen mittleren Doppelschritt.

Weiterhin werden bei den dynamischen Messungen die Sohlenparameter des Ganges betrachtet. Zu den wichtigen Daten des Sohlenprotokolls zählen:

Allgemeine Gangparameter	<ol style="list-style-type: none"> 1. die relative Geschwindigkeit (bezogen auf die Körpergröße), also Körpergröße/sec 2. die Schrittlänge in Meter 3. die relative Schrittlänge (bezogen auf die Körpergröße) 4. die Kadenz (Doppelschritte/min) 5. der Zweifußstand in % /Doppelschrittdauer (DSD) 6. die Standphasendauer links und rechts in %/DSD
Abrollverhalten	<ol style="list-style-type: none"> 1. die effektive Fußlänge in % der wirksamen Sohlenlänge 2. Ferse + Vorfuß in % der DSD 3. Zweifersen- und Zweivorfußstand in % der DSD
Belastung	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ferse 2. Auftritt 3. Mittelfuß 4. Vorfuß 5. Abstoß 6. Gesamt <p>Als Maß für die Belastung dienen die Flächen (Integrale) unter den jeweiligen Druckkurven (Druck x % der DSD)</p>
Symmetrie	<ol style="list-style-type: none"> 1. Standphasendauer in % 2. Gesamtbelastung in % 3. Fersenbelastung in % 4. Vorfußbelastung in %
Einzelschrittauswertung	<ol style="list-style-type: none"> 1. Relative Standardabweichung der Kadenz in % 2. Relative Standardabweichung der Standphasendauer links und rechts in %

2.5. Statistik

Die statistischen Untersuchungen dienen der Prüfung, ob und welche Parameter sich bezüglich der Patientengruppen signifikant unterscheiden.

Die Auswertung der vorhandenen Daten wurde mittels der Statistik-Software SPSS, Version 9 durchgeführt. Da die Messdaten in beiden Patientengruppen nicht normal verteilt sind, wurde der Nichtparametrische U-Test für zwei unabhängige Stichproben nach Mann und Whitney durchgeführt (100). Dieser Test benutzt die den beiden Messreihen gemeinsam zugeordneten Rangzahlen. Dabei gehen wir von einer Irrtumswahrscheinlichkeit- α (oder Signifikanzniveau) von 0,05 aus. Diese wird mit dem berechneten p-Wert verglichen. Wenn der p-Wert $\leq 0,05$ ist, lehnt man die Null-Hypothese der Gleichheit ab, ansonsten besteht keine Ablehnung. Einen p-Wert von $> 0,05$ bis 0,1 interpretieren wir als tendenziell, d.h., dass eine Tendenz zum Unterschied der beiden Patientengruppen vorliegt.

Mittels der deskriptiven Statistik werden Mediane, Quartile, Mittelwerte, Standardabweichungen, Minima und Maxima der Merkmale in den Gruppen bestimmt. Der Median hat im Vergleich zum arithmetischen Mittelwert den Vorteil, dass er von außergewöhnlichen Werten (Ausreißern) praktisch nicht beeinflusst wird, weshalb er sich besonders als Lagemaß bei unsymmetrischen Häufigkeitsverteilungen eignet. Im Falle der symmetrischen Verteilung stimmt er mit dem Mittelwert überein.

Als Streuungsmaße werden die Quartile verwendet, die als 25%- beziehungsweise 75%-Perzentile, der Median übrigens als 50%-Perzentil definiert sind.

3. Ergebnisse

3.1. Anamnese

Insgesamt wurden 111 Probanden untersucht, davon 73 Diabetiker (33 Frauen, 40 Männer) und 38 Patienten als Vergleichsgruppe (22 Frauen, 16 Männer). Das Durchschnittsalter der Diabetiker beträgt 63,8 Jahre (der älteste Patient 81,7, der jüngste Patient 37,4 Jahre), in der Vergleichsgruppe liegt das durchschnittliche Alter bei 43,4 Jahren (der Älteste 77,6, der Jüngste 19,2 Jahre). Die durchschnittliche Größe bei Patienten mit Diabetes mellitus war 170,8 cm (von 193 cm - 150 cm), die Patienten aus der Vergleichsgruppe waren im Durchschnitt 171 cm groß (von 187 cm - 145 cm). Mit einem Mittelwert von 84,2 kg (Maximum 123 kg, Minimum 54 kg) waren die Diabetiker schwerer, als die Vergleichspatienten, deren durchschnittliches Gewicht bei 67,9 kg (Maximum 105 kg, Minimum 44 kg) lag.

Die Typen des Diabetes mellitus verteilen sich auf die Patienten wie folgt (s. Tab. 1):

Tab. 1: Verteilung der Patienten vom Typ des Diabetes mellitus

	Insgesamt		Frauen		Männer	
	Anzahl der Fälle	%	Anzahl der Fälle	%	Anzahl der Fälle	%
D. m. I IDDM	2	2,7%	1	3,0%	1	2,5%
D. m. II a NIDDM	11	15,1%	6	18,2%	5	12,5%
D. m. II a IDDM	15	20,5%	8	24,2%	7	17,5%
D. m. II b NIDDM	7	9,6%	3	9,1%	4	10,0%
D. m. II b IDDM	38	52,1%	15	45,5%	23	57,5%

Der Mittelwert der Dauer des Diabetes mellitus lag im Bereich von 16,9 Jahren (Maximum 37 Jahre, Minimum 1 Jahr). Die ersten Symptome der DNP traten im Durchschnitt nach 5 Jahren (Maximum seit 20 Jahren) auf, 5 Patienten (6,8%) waren bezüglich der NP ohne Beschwerden. Zum Untersuchungszeitpunkt waren 46 Patienten (63%) wegen der NP in Behandlung, 27 Patienten (37%) erhielten diesbezüglich keine Therapie. Therapeutisch wurden 21 Patienten (28,8%) mit Insulin und Tabletten, 34 Patienten (46,6%) nur mit Insulin, 16 Patienten (21%) nur mit Tabletten und 2 Patienten (2,7%) nur diätetisch geführt.

Laut Anamnese waren folgende Beschwerden, von den Probanden, die neuropathische Sensationen angegeben haben, zu registrieren:

Dys-/Parästhesie, Hypalgesie, Wärme-/Kältemißempfindung	16 Patienten	(21,9%),
Dys-/Parästhesie, Hyp- und Hyperalgesie, sowie Wärme- und Kältemißempfindung	10 Patienten	(13,7%),
Dys-/Parästhesie, und Wärme-/Kältemißempfindung	5 Patienten	(6,5%),
Hypalgesie, Wärme- und Kältemißempfindung	4 Patienten	(5,5%),
nur Wärme-/Kältemißempfindung	2 Patienten	(2,7%),
Hyperalgesie und Wärme-/Kältemißempfindung	2 Patienten	(2,7%),
Dys-/Parästhesie, Hyperalgesie, Wärme-/Kältemißempfindung	1 Patient	(1,4%),
Hyp-/Hyperalgesie sowie Wärme- und Kältemißempfindung	1 Patient	(1,4%).

Anamnestisch war ein Malum perforans bei 8 Diabetikern links (11%) und 7 Patienten rechts (9,6%) zu eruieren, 4 Patienten (5,5%) hatten Ulcera an beiden Seiten und 3 Patienten (4,2%) wurden bereits im Vorfußbereich amputiert, 1 Patient (1,4%) doppelseitig. Die Amputationen erfolgten in folgenden Bereichen: Ossa metatarsalia V bilateral, IV rechts, Grundphalangen II rechts und partiell links sowie I und IV der rechten Seite.

Von allen 73 Patienten mit DNP konnten 43 Patienten (58%) eine Gehstrecke über 1000 m bewältigen, 14 Probanden (19,2%) gaben eine Gehstrecke von 500 m bis 1000 m und 16 (21%) von 100 m bis 500 m an. Über Schwierigkeiten beim Treppensteigen klagten 29 Patienten (39,7%).

Alle Diabetiker wurden bezüglich ihres Schuhwerkes beziehungsweise Einlagen untersucht. Dabei war festzustellen, dass 18 Patienten (24,7%) mit angefertigten Maßschuhen versorgt wurden. Schuheinlagen hatten 33 Patienten (45,2%), davon 5 Patienten (6,8%) Kork-Leder-Einlagen und 28 Patienten (38,4%) Einlagen mit Weichbettung. Eine Längsgewölbestützung des Fußes hatten 8 Patienten (11%) und 25 Patienten (34,2%) zusätzlich eine Stützung der Quergewölbe z.B. durch Retrocapital- beziehungsweise Metatarsalpelotte. 29 Diabetiker (39,7%) waren mit dem verordneten Schuhwerk nicht zufrieden. Von 4 Patienten (5,5%) wurden die rezeptierten Schuheinrichtungen nicht getragen.

Eine Gehhilfe benutzten regelmäßig 13 Patienten (17,8%), davon 8 (11%) einen Gehstock, 1 Patient (1,4%) eine Unterarm-Gehstütze und 4 Patienten (5,5%) zwei Unterarm-Gehstützen.

3.2. Klinische Untersuchung

3.2.1. Klinisch-Orthopädische Untersuchung

Während der Untersuchung zeigten 58 Diabetiker (79,5%) ein fließendes Gangbild, 7 Patienten (9,6%) waren kleinschrittig und 8 Patienten (11%) wiesen ein instabiles Gangbild auf. Bei 7 Patienten (9,6%) war ein linksseitiges, bei 6 Patienten (8,2%) ein rechtsseitiges Hinken festzustellen. 1 Proband (1,4%) zeigte ein mäßiges Hinken auf der rechten Seite und 1 Patient (1,4%) wies ein beidseits hinkendes Gangbild auf, das Trendelenburgsche Zeichen war bei 3 Patienten (4,1%) rechts und bei 2 Patienten (2,7%) links positiv.

Bei 14 Patienten (19,2%), davon 4 Frauen (12,1%), 10 Männer (25%) war die Fußform unauffällig, 25 Patienten (34%), davon 11 Frauen (33,3%) und 14 Männer (35%) wiesen einen Senkpreizfuß und 34 Patienten (46%), davon 18 Frauen (54,5%), 16 Männer (40%) (inklusive diejenigen, die amputiert sind) einen zusätzliche Plattfuß auf. Zusätzlich waren bei den Diabetikern folgende Zehndeformitäten zu beobachten: Hallux valgus links 14 Patienten (19,2%), davon 9 Frauen (27,3%), 5 Männer (12,5%), rechts 11 Patienten (15,1%), 7 Frauen (21,2%), 4 Männer (10%), ein Hallux rigidus rechts bestand bei einer Frau (3%) und einem Mann (2,5%). Krallen- zehen beidseits hatten zwei Männer (5%), Hammerzehen 22 Patienten (30%) links, davon bei 14 Frauen (42%), 8 Männer (20%) und bei 21 Patienten (28,8%) rechts, 13 Frauen (39,4%), 8 Männer (20%). Insgesamt wiesen 9 Patienten (12,3%), 4 Frauen (12,1%), 5 Männer (12,5%) Zehen- deformitäten beidseits auf.

Ein Schwielenbild an der Fußsohle beziehungsweise dorsal an den proximalen und distalen Zeh- gelenken war bei vielen Diabetikern festzustellen. Folgende Schwielenlokalisierung wurden beo- bachtet: an den Zehgelenken dorsal links bei 21 Patienten (28%), 12 Frauen (36,4%), 9 Männer (22,5%), rechts 18 Patienten (24%), 10 Frauen (30,3%), 8 Männer (20%), plantare Schwielen un- ter dem Grundgelenk I hatten links 48 Patienten (65,8%), davon 22 Frauen (66,7%) und 26 Männer (65%), rechts 47 Patienten (64,4%), davon 21 Frauen (63,6%) und 26 Männer (65%). Eine Schwielenbildung unter den Grundgelenken II bis III links zeigten 59 Patienten (80%), 28 Frauen (84%), 31 Männer (77,5%), rechts 57 Patienten (78,1%), 27 Frauen (81%), 30 Männer (75%). Eine Schwielenbildung unter dem Grundgelenk V beidseits wiesen insgesamt 46 Patien- ten (63%), 22 Frauen (66,7%), 24 Männer (60%) auf. Schwielenbildungen im Mittelfußbereich lateral (Tarsometatarsalgelenk V) zeigten 15 Patienten (20,5%) links und 16 Patienten (21%) rechts, davon 8 Frauen links (24,2%), 9 rechts (27,3%) und 7 Männer (1,5%) beidseits. Gleichar- tige Veränderungen plantar medial links (Bereich Os cuneiforme mediale beziehungsweise Os

naviculare) waren bei 2 Frauen (6,1%) und einem Mann (2,5%) und rechts bei einer Frau (3%) und 2 Männern (5%), insgesamt bei 3 Patienten (4,1%) zu beobachten. Eine Beschwielung unter der Ferse beidseits symmetrisch besaßen 68 Patienten (93,2%), davon 30 Frauen (90,9%) und 38 Männer (95%).

An den untersuchten DF waren folgende sekundäre Hautveränderungen festzustellen: Schorf unter dem Grundgelenk I beidseits bei einem Mann (2,5%), links ebenfalls bei einem Mann (2,5%), Hautläsionen und Spannungsblasen proximal des OSG an beiden Beinen beobachteten wir bei einem Mann (2,5%), Narben am distalen Unterschenkel ventral bilateral nach abgeschlossener Ulcusheilung bei einer Frau (3%), Narbenbildung nach abgelaufenem Malum perforans und perifokale Nekrose unter dem Grundgelenk I sowie Nekrose unter dem Grundgelenk V rechts wies eine weitere Frau (3%) auf. In zwei Fällen (2,7%) beobachteten wir beidseitige Fußdeformitäten im Sinne DNOAP Typ I und Typ II, ein Patient (1,4%) zeigte Befunde einer DNOAP Typ II rechts.

Die Bewegungsprüfung im OSG und USG ergab folgende Mittelwerte der Neutral-Null-Durchgangsmethode:

Dorsalextension	links 16,64°,	rechts 14,93°
Plantarflexion	links 43,90°,	rechts 43,36°
Supination	links 29,04°,	rechts 28,97°
Pronation	links 15,96°,	rechts 15,96°

Bei 18 Patienten (24%) war die Beinachse valgisch und bei 5 Patienten (6,8%) varisch. Die Patienten gaben keine wesentliche Beschwerden in den Kniegelenken an. Die durchschnittliche Beweglichkeit im Kniegelenk betrug:

Extension	links 0,14°,	rechts 0,27°
Flexion	links 127,26°,	rechts 129,32°

Hinsichtlich der Beinlängendifferenz wurden bei 65 Patienten (89%) gleiche Beinlängen festgestellt, 2 Patienten (2,7%) hatten eine Beinverkürzung links von 1 cm und ein Patient (1,4%) von 0,5 cm, 3 Patienten (4,1%) wiesen eine Beinverkürzung rechts von 0,5 cm und 2 Patienten (2,7%) von 1 cm auf.

Die Mittelwerte der Beweglichkeit in den Hüftgelenken bei den Diabetikern betrugen:

Extension	links	-0,68°,	rechts	-0,62°
Flexion	links	123,29°,	rechts	123,90°
Abduktion	links	37,12°,	rechts	36,44°
Adduktion	links	23,49°,	rechts	23,56°
Innenrotation	links	26,03°,	rechts	24,73°
Außenrotation	links	36,77°,	rechts	39,86°

Bei den Patienten mit DNP fanden wir keine groben Veränderungen im Bereich der Hüftgelenke sowie der Wirbelsäule, die die Ganganalyse beeinflussen konnten. Alle Patienten konnten die drei Geschwindigkeiten am Laufband bewältigen.

3.2.2. Orthopädisch-Neurologische-Untersuchung

Der BSR war bei 65 Patienten (89%) symmetrisch mittellebhaft, bei 8 Patienten (11%) untermittellebhaft auslösbar. Der TSR wurde bei 50 Patienten (68,5%) mittellebhaft, bei 20 Patienten (27,4%) untermittellebhaft und bei 3 Patienten (4,1%) symmetrisch nicht auslösbar beurteilt. Der PSR links war bei 39 Patienten (49%), bei 33 Patienten (45,2%) rechts mittellebhaft, bei 9 Patienten (12,3%) links, bei 12 Patienten (16,4%) rechts untermittellebhaft, bei 24 Patienten (32%) symmetrisch nicht auslösbar, bei einem Patient (1,4%) fanden wir symmetrisch betonte PSR. Der ASR war links in 36 Fällen (49,3%) und in 33 Fällen (45,2%) rechts mittellebhaft, in 24 Fällen (32,9%) links, in 25 Fällen (34,2%) rechts untermittellebhaft und bei 13 Patienten (17,8%) links, bei 15 Patienten (20,5%) rechts nicht auslösbar. Hinsichtlich der vegetativen Reaktionen beobachteten wir bei 31 Patienten (42,5%) eine normale Schweißsekretion im Bereich des Oberkörpers und bei 42 Patienten (57,5%) Hyperhidrose des Oberkörpers. 24 Patienten (32,9%) wiesen eine normale Schweißsekretion und 49 Patienten (67,1%) eine Anhidrose der Fußsohle auf.

Bei der Prüfung der Sensibilität kamen wir zu folgenden Ergebnissen: eine Hypalgesie an den Zehen hatten 29 Patienten (39,7%), an der Fußsohle 27 Patienten (37%), am Fußrücken 21 Patienten (28%), am distalen Unterschenkel 16 Patienten (21,9%), am proximalen Unterschenkel 6 Patienten (8,2%). Über eine Dysästhesie an den Zehen klagten 7 Patienten (9,6%), an der Fußsohle 8 Patienten (11%), am Fußrücken 5 Patienten (6,8%), am distalen Unterschenkel 3 Patienten (4,1%), am proximalen Unterschenkel 2 Patienten (9,6%). Hinsichtlich der Thermästhesie zeigten sich die maximale Störung peripher und eine Abnahme der Symptomatik weiter proxi-

mal. Keine Temperaturunterschiede empfanden 24 Patienten (32,9%) an den Zehen, 23 Patienten (31,%) an der Fußsohle, 16 Patienten (21,9%) am Fußrücken, 8 Patienten (11%) am distalen Unterschenkel und 6 Patienten (8,2%) am proximalen Unterschenkel. Im Oberschenkelbereich waren keine Sensibilitätsstörungen festzustellen. Eine Lagesinnstörung im Grundgelenk der Großzehe zeigten 14 Patienten (19,2%).

Bei der Prüfung der Pallästhesie war, sogar bei den Patienten, die anamnestisch keine Beschwerden angaben, zu sehen, dass die Diabetiker deutliche Normabweichungen des Stimmgabeltestes aufwiesen. Dieses Phänomen war maximal an den Füßen, besonders im Zehenbereich nachzuweisen und nahm proximal ab (Tab. 2 und 3).

Tab. 2: Ergebnisse der Pallästhesie am Großzehgrundgelenk (GG I) und am Fußrücken beim Test mit der Stimmgabel (C128) von 0/8-8/8-Skala

	GG I li.		GG I re.		Fußrücken li.		Fußrücken re.	
	Anzahl der Fälle	%	Anzahl der Fälle	%	Anzahl der Fälle	%	Anzahl der Fälle	%
0/8	24	32,9%	24	32,9%	15	20,5%	12	16,4%
1/8	2	2,7%	2	2,7%	1	1,4%	4	5,5%
2/8	11	15,1%	9	12,3%	6	8,2%	9	12,3%
3/8	7	9,6%	12	16,4%	18	24,7%	14	19,2%
4/8	19	26,0%	12	16,4%	17	23,3%	14	19,2%
5/8	3	4,1%	5	6,8%	7	9,6%	9	12,3%
6/8	3	4,1%	5	6,8%	6	8,2%	7	9,6%
7/8	3	4,1%	3	4,1%	1	1,4%	1	1,4%
8/8	1	1,4%	1	1,4%	2	2,7%	3	4,1%

Tab. 3: Ergebnisse der Pallästhesie am Malleolus lateralis und am proximalen Unterschenkel beim Test mit der Stimmgabel (C 128) von 0/8-8/8-Skala

	Malleolus lat. li.		Malleolus lat. re.		Prox. US li.		Prox. US re.	
	Anzahl der Fälle	%	Anzahl der Fälle	%	Anzahl der Fälle	%	Anzahl der Fälle	%
0/8	9	12,3%	9	12,3%	1	1,4%	2	2,7%
1/8	1	1,4%	3	4,1%	6	8,2%	3	4,1%
2/8	11	15,1%	12	16,4%	8	11,0%	12	16,4%
3/8	17	23,3%	14	19,2%	20	27,4%	20	27,4%
4/8	16	21,9%	18	24,7%	21	28,8%	15	20,5%
5/8	12	16,4%	7	9,6%	12	16,4%	13	17,8%
6/8	5	6,8%	7	9,6%	3	4,1%	6	8,2%
7/8	0	0%	1	1,4%	0	0%	0	0%
8/8	2	2,7%	2	2,7%	2	2,7%	2	2,7%

Bei der Prüfung der Koordination zeigten die Diabetiker, dass sie beim Zeigefinger-Nasen-Versuch nur in 5 Fällen (6,8%) und beim Knie-Hacken-Versuch in 4 Fällen (5,5%) beidseits unsicher waren.

3.2.3. Röntgenbefund

Die Auswertung der Röntgenbilder vom Fuß dorsoplantar und seitlich im Stehen ergab durchschnittliche Parameter der gemessenen Winkel, die Großzehengrundgelenkvalgität links lag bei 15,21° (von 1° - 49°), rechts bei 16,89° (von 5° - 44°), bei einem Normwert von kleiner 20°. Die Längsachsen Os metatarsale I/II lagen bei 9,75° (von 5° - 20°) links und bei 10,05° (von 5° - 19°) rechts (Normwert 7,4° ± 2,6°). Der Mittelwert des Tubergelenkwinkel links war 34,38° (von 20° - 53°), rechts 34,19° (von 19° - 46°), damit lag der Wert im Normbereich von 30° bis 40°. Für die Kalkaneusachse/mediale Fußlängsachse ermittelten wir einen Wert im Normbereich von 139,04° (von 120° - 154°) links, 139,44° (von 119° - 152°) rechts, beim Normwert 144° ± 5°. Die durchschnittliche Tangente Unterkante Kalkaneus/Tangente Unterkante Os metatarsale V zeigte keine Normabweichung und befand sich im Bereich von 152,16° (von 130° - 169°) links und von 152,97° (von 130° - 169°) rechts bei einem Normwert von 150° - 170°. Die durchschnittliche Tangente Unterkante Kalkaneus/Trittfläche lag bei 21,96° (von 11° - 49°) links und

bei 21,59° (von 21° - 38°) rechts (Normbereich 20° - 30°). Die Normwerte der Fußgeometrie entstammen Literaturangaben (67).

Insgesamt wurden 146 Füße röntgenologisch untersucht. Eine Verschmälerung des Gelenkspaltes wurde in 30 Fällen (20,5%) im Bereich des Chopart-Gelenkes, 9 mal (6,1%) im Interphalangealgelenk I, 8 mal (5,4%) im Metatarsophalangealgelenk I, 3 mal (2%) im OSG und vereinzelt in anderen Gelenken beobachtet. Eine subchondrale Sklerosierung wurde in 88 Fällen (60,2%) im Metatarsophalangealgelenk I, 6 mal (4,1%) im Interphalangealgelenk I und Chopart-Gelenk und in anderen Gelenken als Einzelfall ermittelt. Eine fortgeschrittene Gelenkdestruktion zeigte sich relativ selten und zwar: 3 mal (2%) im Bereich des Metatarsophalangealgelenkes I, 2 mal (1,3%) im Metatarsophalangealgelenk II und Lisfranc-Gelenk, 1 mal (0,65%) im Chopart- und Subtalargelenk. Subluxation und Luxation zeigten sich häufig im Vorfußbereich: 34 mal (23,2%) in den proximalen Interphalangealgelenken II-V, 20 mal (13,6%) in den Metatarsophalangealgelenken I-V, 10 mal (6,8%) in den distalen Interphalangealgelenken II-IV, sowie eine Subluxation im Interphalangealgelenk I. Knöcherne Veränderungen wie Erosionen und Zysten wurden 75 mal (51,3%) im Bereich des ersten Strahles, vorwiegend im Metatarsophalangealgelenk und dazu gehörenden Phalangen festgestellt; im Bereich der Grundgelenke II-V und entsprechenden Phalangen bestanden Erosionen und Zysten insgesamt 30 mal (20,5%) und 21 mal (14,4%) im Fußwurzelbereich. Osteolysen in Form von „candy stick deformity“ zeigten sich in 2 Fällen (1,3%) im Bereich der Grundphalangen IV und V. Eine Osteosklerose war im Bereich des Tarsus und Metatarsus je 7 mal (4,7%), sowie je 2 mal (1,3%) im Talus und Kalkaneus zu sehen. Bei 93 Füßen (63,6%) registrierten wir Pseudoexostosen an der Basis der Endphalanx I und 10 mal (6,8%) an anderen Knochen des Mittelfußes und der Fußwurzel. Eine Fibroexostose am Kalkaneus wurde bei 109 Füßen (74,6%), selten in anderen Fußregionen beobachtet. Osteophytenbildung wiesen 24 Fälle (16,4%) an der Os metatarsale I, 15 mal an der Grundphalanx I und 5 mal (3,4%) an der Endphalanx I auf; an anderen Abschnitten des Fußskelettes wurde diese Pathologie insgesamt in 9 Fällen (6,1%) beobachtet. 5 mal (3,4%) lag ein Zustand nach Amputation beziehungsweise Exartikulation im Mittelfuß- beziehungsweise Zehenbereich sowie 2 mal (1,3%) ein Zustand nach Operation nach Mayo und Hohmann und einmal ein Zustand nach einer Operation nach Brandes vor. In einem Fall (0,65%) bestand ein Zustand nach einer alten Marschfraktur des Os metatarsale III, sowie ein Zustand nach Morbus Köller II und in einem Fall der Verdacht auf ein Periostitis der distalen Fibula. Ein Osteopenieverdacht wurde in 16 Fällen (10,9%) geäußert, betonte Weichteile bestanden bei 27 Füßen (18,4%) und verkalkte Gefäße zeigten sich im Fußbereich in 62 Fällen (42,4%).

3.2.4. Ergebnisse der NLG

Die Ergebnisse der neurophysiologischen Untersuchung von zwei motorischen Nerven, des Nervus tibialis und des Nervus peroneus sowie einem sensiblen Nerv, des Nervus suralis zeigten folgende Resultate: der Mittelwert vom Summenpotential des Nervus tibialis war herabgesetzt und lag bei 2,932 mvolt (von 0 mvolt - 11,8 mvolt) links, und bei 3,297 mvolt (von 0 mvolt - 16 mvolt) rechts, die durchschnittliche NLG war deutlich verlangsamt und lag bei 33,415 m/sec (von 0 m/sec - 57 m/sec) links und 32,686 m/sec (von 0 m/sec - 59 m/sec) rechts. Das durchschnittliche Summenpotential des Nervus peroneus war im Vergleich zur Norm reduziert und lag im Bereich von 3,184 mvolt (von 0 mvolt - 11,9 mvolt) links, rechts im Bereich von 3,152 mvolt (von 0 - 10 mvolt), der Mittelwert der NLG dieses Nerven lag bei 38,134 m/sec (von 0 m/sec - 59 m/sec) links und bei 40,468 m/sec (von 0 m/sec - 59,2 m/sec) rechts und zeigte damit eine erhebliche Verlangsamung der Übertragung des Nervenpotentials. Das durchschnittliche sensible nervenaktive Potential des Nervus suralis wies eine Absenkung auf und lag bei 3,345 μ V (von 0 μ V - 22 μ V) links und bei 3,040 μ V (von 0 μ V - 25 μ V) rechts, die durchschnittliche NLG des Nervus suralis war deutlich verlangsamt und lag bei 25,304 m/sec (von 0 m/sec - 60,4 m/sec) links und bei 23,511 m/sec (von 0 m/sec - 59,6 m/sec) rechts. Damit wurde eine NP, die sich auf folgende Formen und Klassen wie folgt verteilte (s. Tab. 4), belegt:

Tab. 4: Formen und Klassen der NP laut Ergebnisse der NLG

	Häufigkeit der Fälle	% der Fälle
Sensible NP	13	17,8%
Motorische NP	3	4,1%
Sensomotorische NP	57	78,1%
Demyelinisierende NP	2	2,7%
Axonale NP	20	27,4%
Axonal-demyelinisierende NP	51	69,9%
Klasse I (subklinische) NP	5	6,8%
Klasse II (klinische) NP	68	93,2%

3.3. Ergebnisse der Ganganalyse

3.3.1. Kinematische Parameter

3.3.1.1. Goniometer

Da beide Patientengruppen nicht normal verteilt waren, sind im Folgenden nicht Mittelwert, sondern Median beziehungsweise Perzentile dargestellt.

In den Tabellen 5 bis 7 sind die Daten des Goniometers präsentiert, die die Beweglichkeit in den Hüft- und Kniegelenken beim Laufen mit der Gehgeschwindigkeit von 1 km/h, 1,5 km/h und 2 km/h zeigen. Zusätzlich ist der p-Wert angegeben.

Tab. 5: Beweglichkeit der Hüft- und Kniegelenke laut Goniometer bei der Gehgeschwindigkeit von 1 km/h

	Perzentile Diabetiker			Perzentile Vergleichsgruppe			p-Wert
	25 %	50 %	75 %	25%	50%	75%	
Flex. Hüfte li.	14,5	17,735	22,941	11,81	15,081	18,311	0,001
Flex. Hüfte re.	12,456	16,833	22,132	12,929	15,649	19,688	0,395
Ext. Hüfte li.	-1,773	0,414	2,912	-2,833	-0,412	1,007	0,12
Ext. Hüfte re.	-1,726	0,265	2,35	-3,765	-1,638	0,147	0,002
Abd. Hüfte li.	0,0	7,613	12,434	0,0	0,415	4,103	0,014
Abd. Hüfte re.	0,0	0,0	4,026	0,0	1,258	5,984	0,226
Add. Hüfte li.	-3,284	0,0	0,0	-2,598	0,0	0,0	0,825
Add. Hüfte re.	-2,355	0,0	0,0	-2,807	0,026	0,0	0,882
Flex. Knie li.	39,732	51,301	63,457	43,421	52,523	64,913	0,664
Flex. Knie re.	47,253	54,378	60,977	38,537	48,275	59,566	0,116
Ext. Knie li.	2,604	6,743	10,809	0,291	3,459	9,061	0,038
Ext. Knie re.	1,014	6,326	9,639	-1,382	0,046	6,298	0,001
Sagittal Hüfte	-19,038	-3,662	9,412	-7,197	9,131	15,522	0,009
Frontal Hüfte	-98,243	-3,488	0,0	-9,283	0,0	87,111	0,009
Sagittal Knie	-3,925	3,65	10,695	-4,371	-0,203	6,563	0,172

Tab. 6: Beweglichkeit der Hüft- und Kniegelenke laut Goniometer bei der
Gehgeschwindigkeit von 1,5 km/h

	Perzentile Diabetiker			Perzentile Vergleichsgruppe			p-Wert
	25 %	50 %	75 %	25 %	50 %	75 %	
Flex. Hüfte li.	16,147	19,765	24,964	11,943	14,553	19,361	0,0
Flex. Hüfte re.	14,384	18,223	24,863	13,029	17,11	21,183	0,114
Ext. Hüfte li.	-2,242	0,235	2,885	-4,051	-1,122	0,195	0,02
Ext. Hüfte re.	-1,189	0,926	3,721	-3,454	-2,478	0,178	0,0
Abd. Hüfte li.	0,066	9,0	13,9	0,0	0,0	1,426	0,0
Abd. Hüfte re.	0,0	0,0	4,841	0,0	0,0	4,097	0,707
Add. Hüfte li.	-4,129	-0,529	0,0	-0,167	0,0	0,0	0,067
Add. Hüfte re.	-4,047	-0,066	0,0	-5,862	0,0	0,0	0,556
Flex. Knie li.	42,881	58,129	68,366	44,486	53,798	69,496	0,721
Flex. Knie re.	54,023	60,05	69,298	43,963	52,629	62,511	0,012
Ext. Knie li.	2,928	7,569	14,818	-0,469	5,897	12,668	0,097
Ext. Knie re.	2,968	8,782	14,275	-0,169	2,238	7,308	0,000
Sagittal Hüfte	-19,716	-5,677	8,617	-2,351	5,251	15,797	0,001
Frontal Hüfte	-98,78	-15,49	1,335	-2,615	0,0	85,327	0,002
Sagittal Knie	-2,814	5,862	11,603	-2,214	0,506	7,343	0,137

Tab. 7: Beweglichkeit der Hüft- und Kniegelenke laut Goniometer bei der Gehgeschwindigkeit von 2 km/h

	Perzentile Diabetiker			Perzentile Vergleichsgruppe			p-Wert
	25 %	50 %	75 %	25 %	50 %	75 %	
Flex. Hüfte li.	17,84	20,894	26,16	13,478	15,941	19,089	0,0
Flex. Hüfte re.	15,6	20,067	26,871	13,926	18,709	23,45	0,184
Ext. Hüfte li.	-2,733	0,426	2,966	-3,087	-1,493	-0,137	0,003
Ext. Hüfte re.	-1,176	1,2	3,436	-4,473	-2,614	-0,02	0,0
Abd. Hüfte li.	0,017	9,141	14,278	0,0	0,231	8,216	0,006
Abd. Hüfte re.	0,0	0,059	3,386	0,0	1,221	6,145	0,182
Add. Hüfte li.	-6,168	-1,183	0,0	-1,524	0,0	0,0	0,083
Add. Hüfte re.	-4,632	-0,05	0,0	-7,217	-0,391	0,0	0,383
Flex. Knie li.	47,227	61,743	71,498	43,561	52,257	72,397	0,606
Flex. Knie re.	57,25	63,866	71,581	46,713	56,771	66,878	0,013
Ext. Knie li.	4,844	11,214	17,648	0,0	5,538	16,18	0,024
Ext. Knie re.	5,721	10,957	17,263	1,298	4,056	10,531	0,0
Sagittal Hüfte	-18,285	-7,037	8,718	-2,92	6,603	15,209	0,001
Frontal Hüfte	-99,169	-26,04	0,041	-6,752	0,0	87,109	0,0
Sagittal Knie	-2,633	6,17	13,099	-4,629	1,531	8,296	0,129

Aus diesen Tabellen sehen wir, dass bei beiden Seiten signifikant unterschiedliche Hüftextensionswerte bei einer Gehgeschwindigkeit von 1,5 und 2 km/h mit Medianwert bei den Diabetikern von 0,235° links, 0,926° rechts bei der Gehgeschwindigkeit von 1,5 km/h und von 0,426° links, 1,2° rechts bei der Gehgeschwindigkeit von 2 km/h vorliegen. Die Vergleichsgruppe liegt mit dem Medianwert von -1,122° links, -2,478° rechts bei der Gehgeschwindigkeit von 1,5 km/h und von -1,493° links, -2,614° rechts bei der Gehgeschwindigkeit von 2 km/h, tendenziell wurde bei den Diabetikern ein Streckdefizit in den Hüftgelenken festgestellt (Abb. 9).

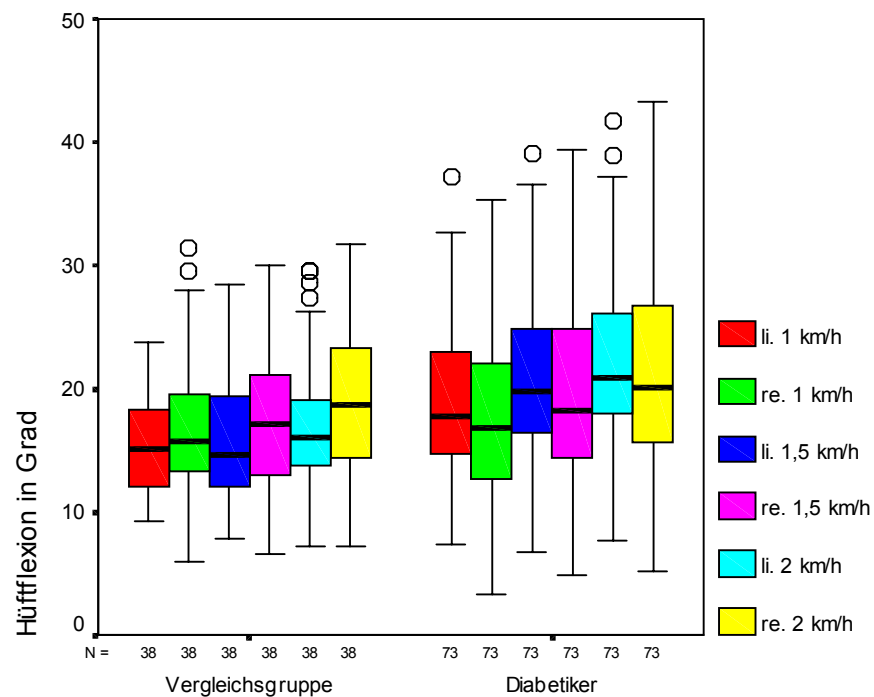


Abb. 9: Kinematische Parameter. Hüftflexion in Grad bei den Gehgeschwindigkeiten von 1 km/h, 1,5 km/h, 2 km/h

Außerdem zeigten die Ergebnisse des Goniometers eine einseitige Signifikanz in der Hüftflexion links bei drei Gehgeschwindigkeiten mit einem Medianwert bei den Diabetikern von $17,735^\circ$ (1 km/h), $19,765^\circ$ (1,5 km/h) und $20,894^\circ$ (2 km/h), in der Vergleichsgruppe sahen die gleichen Parameter so aus: $15,081^\circ$ (1 km/h), $14,553^\circ$ (1,5 km/h), $15,941^\circ$ (2 km/h). In dem Fall waren die Werte der Hüftgelenkflexion links bei den Diabetikern höher als in der Vergleichsgruppe mit wachsender Tendenz proportional der Gehgeschwindigkeit (Abb. 10).

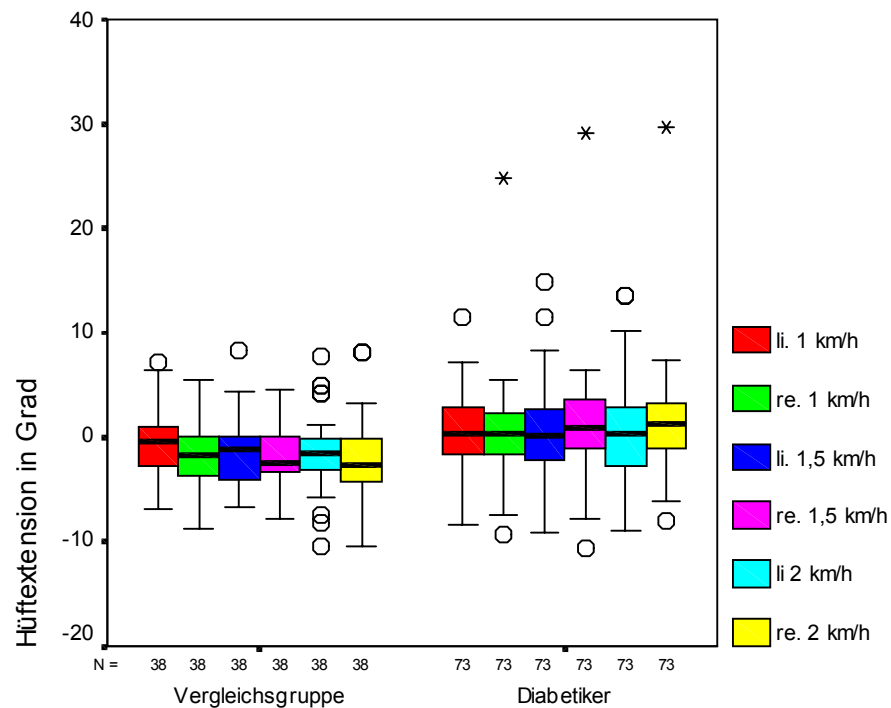


Abb. 10: Kinematische Parameter. Hüftextension in Grad bei den Gehgeschwindigkeiten von 1 km/h, 1,5 km/h, 2 km/h

Die Knieflexion war bei den Diabetikern höher als in der Vergleichsgruppe. Allerdings bestand eine Signifikanz nur auf der rechten Seite mit dem Medianwert von $60,05^\circ$ bei den Diabetikern und $52,629^\circ$ in der Vergleichsgruppe bei einer Gehgeschwindigkeit von 1,5 km/h, bei einer Geschwindigkeit von 2 km/h lag der Medianwert bei den Diabetikern bei $63,866^\circ$ und in der Vergleichsgruppe bei $56,771^\circ$ (Abb. 11).

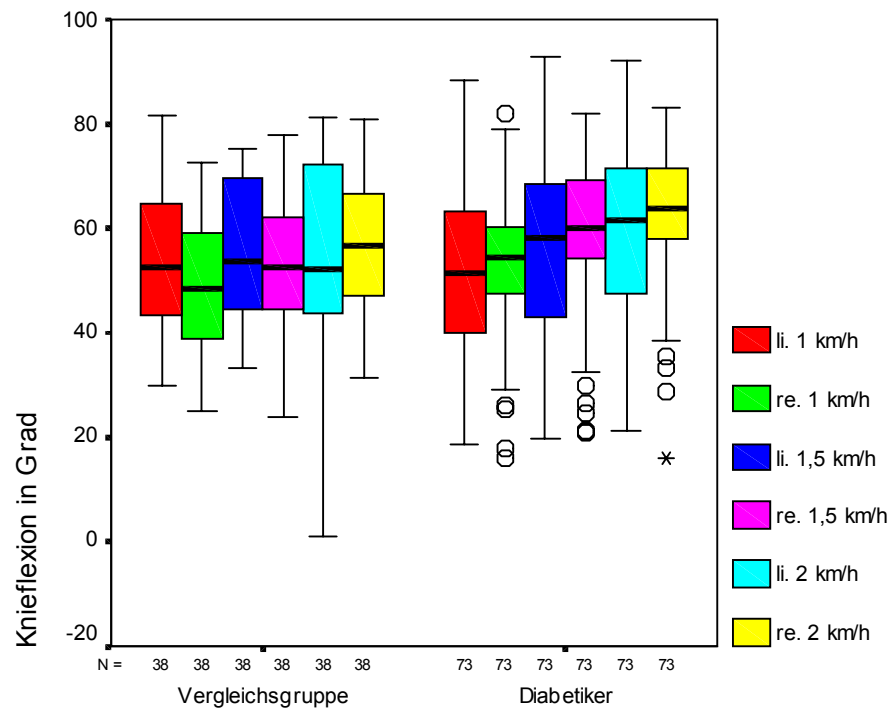


Abb. 11: Kinematische Parameter. Knieflexion in Grad bei den Gehgeschwindigkeiten von 1 km/h, 1,5 km/h, 2 km/h

Die Extension im Kniegoniometer zeigte eine beidseitige Signifikanz bei drei Geschwindigkeiten bis auf die Knieextension links bei einer Gehgeschwindigkeit von 1,5 km/h. Hier war der p-Wert mit 0,097 tendenziell. Die Diabetiker wiesen deutliche Streckdefizite in den Kniegelenken auf, mit einem Median von 6,743° links, 6,326° rechts (1 km/h), 7,569° links, 8,782° rechts (1,5 km/h) und 11,214° links, 10,957° rechts (2 km/h), im Gegensatz zur Vergleichsgruppe mit Werten der Kniegelenkextension von 3,459° links, 0,046° rechts (1km/h), 5,897° links, 2,238° rechts (1,5 km/h) und 5,538° links, 4,056° rechts (2 km/h). Mit wachsender Geschwindigkeit stieg das Streckdefizit bei den Diabetikern deutlicher als in der Vergleichsgruppe an (Abb. 12).

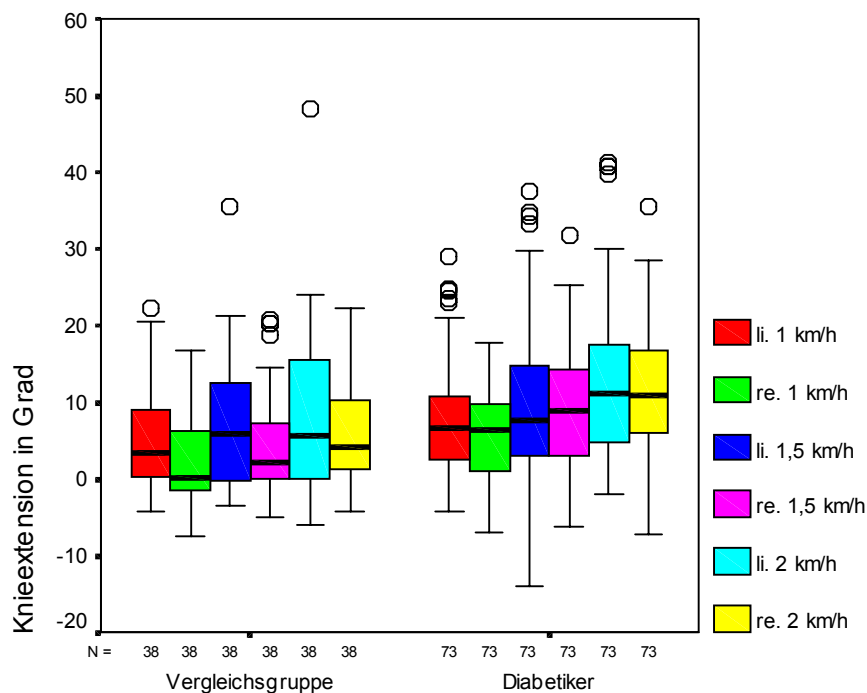


Abb. 12: Kinematische Parameter. Knieextension in Grad bei den Gehgeschwindigkeiten von 1 km/h, 1,5 km/h, 2 km/h

Deutlich höhere statistisch signifikante Werte ergab die Hüftgelenkabduktion links in drei Geschwindigkeiten. So lag der Medianwert bei den Diabetikern bei $7,613^\circ$ (1 km/h), bei $9,0^\circ$ (1,5 km/h) und bei $9,141^\circ$ (2 km/h). Der Medianwert der Hüftgelenkabduktion links in der Vergleichsgruppe lag bei $0,415^\circ$ (1 km/h), bei $0,0^\circ$ (1,5 km/h) und bei $0,231^\circ$ (2 km/h). Die gleiche Tendenz war ersichtlich bei der Kniegelenkflexion rechts bei der Gehgeschwindigkeit von 1,5 km/h und 2 km/h mit entsprechendem Medianwert in der Probandengruppe mit der DNP von $60,05^\circ$ (1,5 km/h), $63,866^\circ$ (2 km/h), in der Vergleichsgruppe dementsprechend $52,629^\circ$ (1,5 km/h) und $56,771^\circ$ (2 km/h).

Die Daten der Hüftsymmetrie sagittal und frontal ergaben bei allen drei Gehgeschwindigkeiten eine abnehmende Tendenz bei Patienten mit einer DNP. So lag der Median der Hüftsymmetrie sagittal bei den Diabetikern bei $-3,662$ (1 km/h), $-5,677$ (1,5 km/h) und bei $-7,037$ (2 km/h), in der gleichen Zeit hat die Vergleichsgruppe folgende Ergebnisse: $9,131$ (1 km/h), $5,251$ (1,5 km/h), $6,603$ (2 km/h). Darüber hinaus war erkennbar, dass die Diabetiker außerdem eine kontinuierliche Abnahme des Medians der Hüftsymmetrie mit steigender Gehgeschwindigkeit

hatten. In der Vergleichsgruppe beobachten wir zuerst einen Abfall und dann einen Anstieg des Medians mit wachsender Gehgeschwindigkeit.

Der Median der Hüftsymmetrie frontal bei den Vergleichspatienten blieb bei allen drei Gehgeschwindigkeiten konstant bei $0,0^\circ$. Die Diabetiker wiesen in der gleichen Zeit einen deutlicheren Abfall des Medianwertes mit steigender Gehgeschwindigkeit z.B. $-3,488^\circ$ (1 km/h), $15,49^\circ$ (1,5 km/h) und $-26,04^\circ$ (2 km/h) auf (Abb. 13).

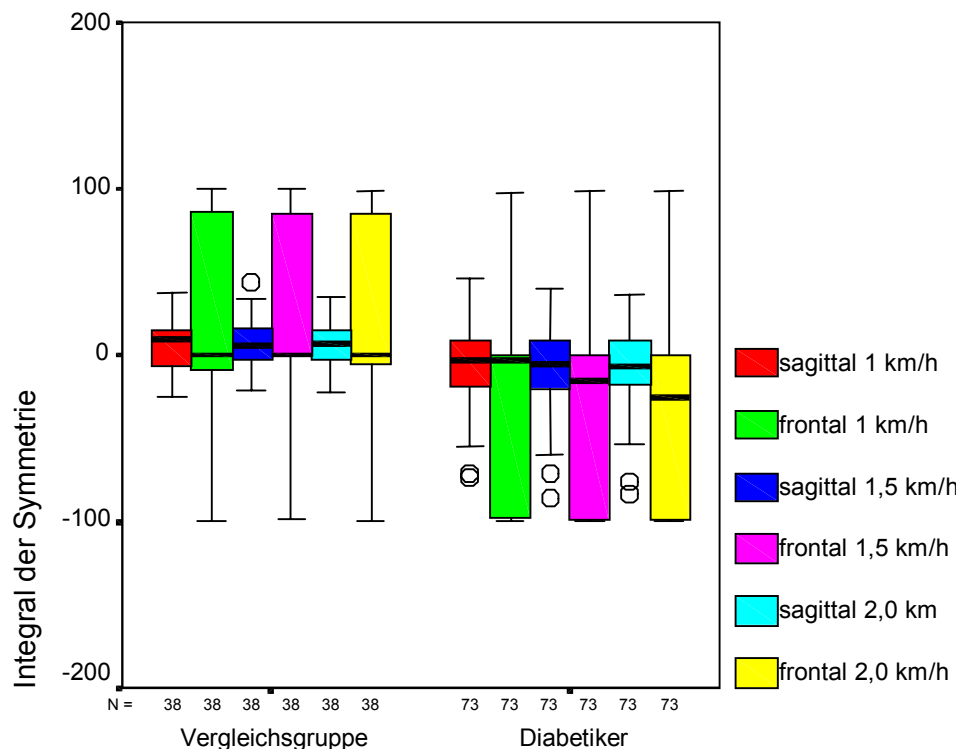


Abb. 13: Kinematische Parameter. Hüfte sagittal und frontal (Integral der Symmetrie links und rechts) bei den Gehgeschwindigkeiten von 1 km/h, 1,5 km/h, 2 km/h

3.3.1.2. Allgemeine Gangparameter

Bei den ausgemessenen allgemeinen Gangparametern ergaben sich keine signifikante Daten bei der Gehgeschwindigkeit von 1,5 km/h und 2 km/h (Tab. 8 - 10). Bei der Bandgeschwindigkeit von 1 km/h wiesen der Zweifußstand, die Standphasendauer links und rechts signifikante Unterschiede zwischen beiden Gruppen auf. Der Median des Zweifußstandes bei den Diabetiker war kleiner als in der Vergleichsgruppe und lag bei $34,5 \%$ /Doppelschrittdauer, in der Vergleichsgruppe bei $37,75 \%$ /Doppelschrittdauer. Die gleiche Tendenz war bei der Standphasendauer mit entsprechendem Median bei den Diabetikern von $66,0 \%$ /Doppelschrittdauer links,

69,0 %/Doppelschrittdauer rechts und in der Vergleichsgruppe von 68,625 %/Doppelschrittdauer links, 72,125 %/Doppelschrittdauer rechts zu beobachten.

Tab. 8: Allgemeine Gangparameter: Relative Gehgeschwindigkeit (Körpergröße/sec), Schrittlänge (m), relative Schrittlänge im Bezug zur Körpergröße, Kadenz (DS/min), Zweifußstand (%/DSD), Standphasendauer (%/DSD) bei der Gehgeschwindigkeit von 1 km/h

	Perzentile Diabetiker			Perzentile Vergleichsgruppe			p-Wert
	25 %	50 %	75 %	25 %	50 %	75 %	
Rel. Geschwindigkeit	0,154	0,164	0,169	0,156	0,16	0,17	0,49
Schrittlänge	0,3945	0,442	0,515	0,4133	0,465	0,556	0,146
Rel. Schrittlänge	0,228	0,268	0,312	0,2478	0,2695	0,3125	0,196
Kadenz	32,362	38,136	42,251	29,978	35,86	40,302	0,134
Zweifußstand	31,25	34,5	38,25	34,375	37,75	41,0	0,011
Standphasendauer li.	64,25	66,0	68,5	66,0	67,75	68,625	0,017
Standphasendauer re.	67,0	69,0	70,5	68,5	70,0	72,125	0,019

Tab. 9: Allgemeine Gangparameter: Relative Gehgeschwindigkeit (Körpergröße/sec), Schrittlänge (m), relative Schrittlänge im Bezug zur Körpergröße, Kadenz (DS/min), Zweifußstand (%/DSD), Standphasendauer (%/DSD) bei der Gehgeschwindigkeit von 1,5 km/h

	Perzentile Diabetiker			Perzentile Vergleichsgruppe			p-Wert
	25 %	50 %	75 %	25 %	50 %	75 %	
Rel. Geschwindigkeit	0,231	0,245	0,254	0,234	0,239	0,2552	0,567
Schrittlänge	0,536	0,588	0,668	0,55	0,609	0,6948	0,317
Rel. Schrittlänge	0,3125	0,347	0,392	0,3343	0,359	0,3935	0,363
Kadenz	37,413	42,548	46,618	36,0	41,04	45,458	0,323
Zweifußstand	30,25	32,5	34,75	31,375	32,75	36,5	0,188
Standphasendauer li.	63,5	65,0	66,25	64,375	65,0	66,5	0,32
Standphasendauer re.	66,0	67,0	69,0	66,375	67,5	70,0	0,319

Tab. 10: Allgemeine Gangparameter: Relative Gehgeschwindigkeit (Körpergröße/sec), Schrittlänge (m), relative Schrittlänge im Bezug zur Körpergröße, Kadenz (DS/min), Zweifußstand (%/DSD), Standphasendauer (%/DSD) bei der Gehgeschwindigkeit von 2 km/h

	Perzentile Diabetiker			Perzentile Vergleichsgruppe			p-Wert
	25 %	50 %	75 %	25 %	50 %	75 %	
Rel. Geschwindigkeit	0,309	0,327	0,34	0,312	0,319	0,3405	0,58
Schrittlänge	0,664	0,716	0,801	0,6578	0,743	0,852	0,45
Rel. Schrittlänge	0,388	0,425	0,4705	0,3878	0,4325	0,484	0,518
Kadenz	41,62	46,54	50,192	40,068	45,43	50,983	0,682
Zweifüßstand	27,75	30,0	32,0	29,0	30,0	32,5	0,418
Standphasendauer li.	63,0	64,0	65,5	63,5	64,0	65,5	0,475
Standphasendauer re.	64,5	66,0	67,5	65,375	66,5	67,625	0,72

3.3.2. Kinetische Parameter

3.3.2.1. Abrollverhalten

Bei der Auswertung des Abrollverhaltens fiel auf, dass die Parameter wie die Fersen- und Vorfußbelastung beidseits, des Zweifersen- und Zweivorfußstandes keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Probandengruppen aufwiesen (Tab. 11 - 13).

Tab. 11: Abrollverhalten: Effektive Fußlänge (% der wirksamen Sohlenlänge), Ferse + Vorfuß (% der DSD), Zweifersen- und Zweivorfußstand (% der DSD) bei der Gehgeschwindigkeit von 1 km/h

	Perzentile Diabetiker			Perzentile Vergleichsgruppe			p-Wert
	25 %	50 %	75 %	25 %	50 %	75 %	
Eff. Fußlänge li.	31,0	48,0	63,0	35,75	59,5	72,5	0,031
Eff. Fußlänge re.	33,5	46,0	57,0	34,75	57,5	65,25	0,03
Ferse + Vorfuß li.	54,954	70,654	79,935	50,774	65,412	78,606	0,695
Ferse + Vorfuß re.	56,703	70,164	80,627	54,164	70,971	84,38	0,867
Zweifersenstand	6,25	11,5	18,5	5,875	14,0	20,375	0,442
Zweivorfußstand	26,5	33,0	40,75	24,5	32,5	39,125	0,394

Tab. 12: Abrollverhalten: Effektive Fußlänge (% der wirksamen Sohlenlänge), Ferse + Vorfuß (% der DSD), Zweifersen- und Zweivorfußstand (% der DSD) bei der Gehgeschwindigkeit von 1,5 km/h

	Perzentile Diabetiker			Perzentile Vergleichsgruppe			p-Wert
	25 %	50 %	75 %	25 %	50 %	75 %	
Eff. Fußlänge li.	36,0	57,0	68,5	48,75	65,5	75,0	0,033
Eff. Fußlänge re.	36,5	53,0	61,5	44,75	59,0	70,0	0,075
Ferse + Vorfuß li.	46,655	61,197	67,492	43,879	52,654	71,499	0,572
Ferse + Vorfuß re.	49,565	59,413	73,586	49,76	63,862	76,074	0,637
Zweifersenstand	1,75	5,5	13,75	1,5	9,25	14,75	0,488
Zweivorfußstand	21,5	27,5	34,25	17,5	27,0	32,0	0,233

Tab. 13: Abrollverhalten: Effektive Fußlänge (% der wirksamen Sohlenlänge), Ferse + Vorfuß (% der DSD), Zweifersen- und Zweivorfußstand (% der DSD) bei der Gehgeschwindigkeit von 2 km/h

	Perzentile Diabetiker			Perzentile Vergleichsgruppe			p-Wert
	25 %	50 %	75 %	25 %	50 %	75 %	
Eff. Fußlänge li.	41,0	62,0	72,5	61,5	69,0	76,0	0,018
Eff. Fußlänge re.	38,5	59,0	67,0	50,25	68,0	72,25	0,023
Ferse + Vorfuß li.	41,892	53,246	61,155	36,919	47,691	65,028	0,534
Ferse + Vorfuß re.	41,84	52,451	62,71	41,894	55,165	67,52	0,655
Zweifersenstand	0,0	1,5	8,75	0,0	3,75	8,5	0,347
Zweivorfußstand	15,75	22,0	30,0	14,895	19,25	25,25	0,098

Nur die effektive Fußlänge von beiden Seiten (ausschließlich rechts bei der Gehgeschwindigkeit von 1,5 km/h mit p-Wert von 0,075) war signifikant, der Medianwert lag bei den Diabetikern bei 48,0 % (1 km/h), 57,0 % (1,5 km/h), 62,0 % (2 km/h) links, 46,0 % (1 km/h), 53,0 % (1,5 km/h), 59,0 % (2 km/h) rechts und bei den Probanden aus der Vergleichsgruppe bei 59,5 % (1 km/h), 65,5 % (1,5 km/h), 69,0 % (2 km/h) links, 57,5 % (1 km/h), 59,0 % (1,5 km/h), 68,0 % (2 km/h) rechts. Ein Ansteigen des Medianwertes wurde bei steigender Gehgeschwindigkeit in beiden Gruppen ermittelt (Abb. 14).

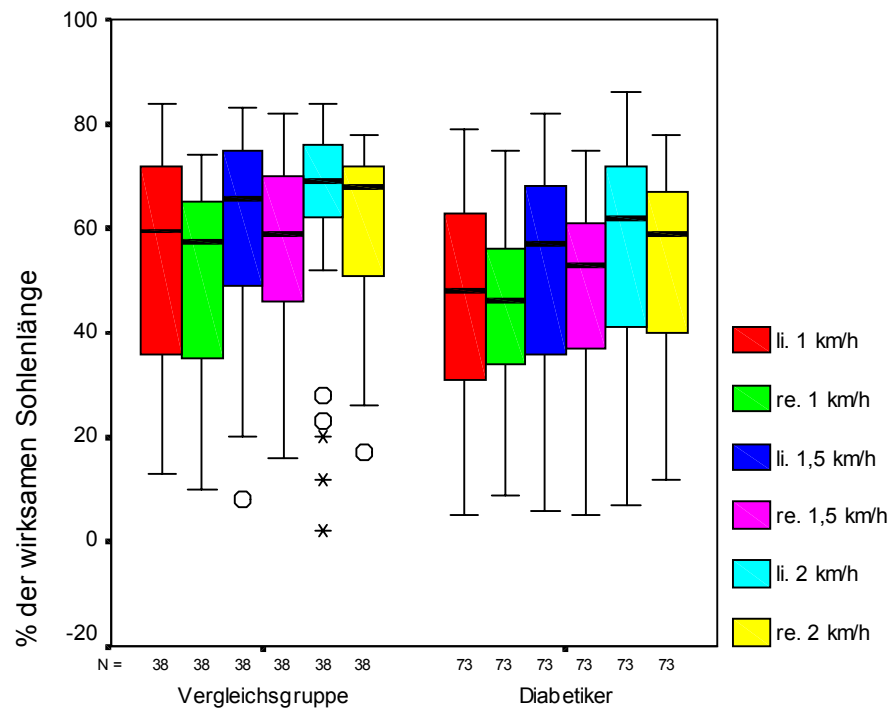


Abb. 14: Kinetische Parameter. Effektive Fußlänge als Abrollverhalten (% der wirksamen Sohlenlänge) bei den Gehgeschwindigkeiten von 1 km/h, 1,5 km/h, 2 km/h

3.3.2.2. Belastungsverhalten

Die Integrale des Belastungsverhalten ergaben gering signifikante Unterschiede zwischen beiden Probandengruppen. So wurde eine Signifikanz nur für das Integral der Vorfußbelastung rechts bei einer Gehgeschwindigkeit von 1 km/h mit dem Median von 825,924 bei den Patienten mit der NP und 1007,2 in der Vergleichsgruppe ermittelt. Bei der Gehgeschwindigkeit von 2 km/h zeigte sich ein signifikanter Unterschied im Mittelfußbereich rechts mit einem Medianwert von 237,299 bei den Diabetiker und 179,865 bei den Vergleichspatienten auf (Tab. 14 - 16).

Tab. 14: Belastungsverhältnisse der Ferse, des Auftritts, des Mittel- und Vorfußes, des Abstoßes und der gesamten Belastung bei der Gehgeschwindigkeit von 1 km/h (Integral von Druck x % der DSD)

	Perzentile Diabetiker			Perzentile Vergleichsgruppe			p-Wert
	25 %	50 %	75 %	25 %	50 %	75 %	
Ferse li.	662,638	864,932	12,597	540,752	765,812	1088,627	0,069
Ferse re.	700,165	1099,925	1333,785	620,164	954,183	1259,09	0,158
Auftritt li.	308,554	353,801	416,885	317,412	372,4	414,499	0,623
Auftritt re.	322,111	379,453	426,072	342,12	386,576	413,761	0,498
Mittelfuß li.	89,601	174,908	349,634	79,548	142,039	224,402	0,361
Mittelfuß re.	166,377	239,257	354,282	145,546	192,041	245,905	0,057
Vorfuß li.	671,414	885,207	1162,683	806,203	978,766	1229,786	0,141
Vorfuß re.	641,749	825,924	992,247	753,641	1007,2	1166,922	0,015
Abstoß li.	321,477	366,977	434,846	344,18	347,661	423,107	0,765
Abstoß re.	314,133	383,488	419,114	343,925	389,126	430,698	0,555
Gesamt li.	617,74	734,323	841,352	682,089	742,917	825,475	0,695
Gesamt re.	642,493	760,113	838,325	694,842	772,617	838,465	0,498

Tab. 15: Belastungsverhältnisse der Ferse, des Auftritts, des Mittel- und Vorfußes, des Abstoßes und der gesamten Belastung bei der Gehgeschwindigkeit von 1,5 km/h (Integral von Druck x % der DSD)

	Perzentile Diabetiker			Perzentile Vergleichsgruppe			p-Wert
	25 %	50 %	75 %	25 %	50 %	75 %	
Ferse li.	621,671	872,929	1103,102	498,513	783,916	1002,618	0,095
Ferse re.	676,74	1031,45	1249,079	648,973	865,126	1258,155	0,371
Auftritt li.	312,82	361,297	435,032	324,084	375,818	422,323	0,78
Auftritt re.	330,787	379,243	418,869	335,65	386,302	416,821	0,673
Mittelfuß li.	96,408	183,154	338,724	76,865	138,567	274,688	0,317
Mittelfuß re.	170,045	233,53	351,506	147,574	195,132	280,712	0,101
Vorfuß li.	758,418	949,909	1254,607	866,959	1036,184	1236,375	0,305
Vorfuß re.	682,677	894,009	1096,587	811,384	981,005	1149,906	0,126
Abstoß li.	340,194	387,644	458,616	352,771	395,902	444,393	0,97
Abstoß re.	348,499	393,701	431,225	352,07	390,776	428,92	0,78
Gesamt li.	648,954	755,558	888,575	685,919	772,896	858,456	0,813
Gesamt re.	677,867	771,533	862,308	710,873	779,653	849,892	0,761

Tab. 16: Belastungsverhältnisse der Ferse, des Auftritts, des Mittel- und Vorfußes, des Abstoßes und der gesamten Belastung bei der Gehgeschwindigkeit von 2 km/h (Integral von Druck x % der DSD)

	Perzentile Diabetiker			Perzentile Vergleichsgruppe			p-Wert
	25 %	50 %	75 %	25 %	50 %	75 %	
Ferse li.	583,948	826,564	1083,512	539,856	814,873	1033,801	0,534
Ferse re.	629,88	967,967	1255,308	662,174	896,714	1134,291	0,475
Auftritt li.	314,083	361,715	436,299	318,217	373,908	416,457	0,818
Auftritt re.	335,147	382,655	433,5	328,477	376,504	420,52	0,559
Mittelfuß li.	88,298	174,481	315,195	80,38	139,175	232,717	0,584
Mittelfuß re.	169,516	237,299	337,449	129,135	179,865	294,211	0,037
Vorfuß li.	809,789	987,941	1274,228	872,291	1056,083	1265,341	0,502
Vorfuß re.	713,682	934,979	1184,327	862,701	994,66	1136,261	0,371
Abstoß li.	346,278	398,31	470,308	352,389	400,816	443,714	0,837
Abstoß re.	351,129	395,302	438,314	348,987	403,293	438,228	0,945
Gesamt li.	666,202	764,565	906,5	693,681	769,038	863,2	0,842
Gesamt re.	689,952	786,039	882,214	701,503	778,13	858,921	0,709

3.3.2.3. Symmetrie des Ganges

Hier ließen sich keine signifikanten Unterschiede bei den Gangparametern wie Standphasendauer, Gesamtbelastung, Fersen- und Vorfußbelastung bei allen drei Bandgeschwindigkeiten errechnen (Tab. 17 - 19).

Tab. 17: Symmetrie des Ganges mit den Parametern: Standphasendauer (%), Gesamtbelastung (%), Fersenbelastung (%), Vorfußbelastung (%) bei der Gehgeschwindigkeit von 1 km/h

	Perzentile Diabetiker			Perzentile Vergleichsgruppe			p-Wert
	25 %	50 %	75 %	25 %	50 %	75 %	
Standphasendauer	0,182	2,473	3,474	0,727	2,106	3,507	0,707
Gesamtbelastung	-6,134	0,43	5,536	-4,395	1,867	6,426	0,479
Fersenbelastung	-7,149	5,065	19,674	1,532	7,923	16,743	0,467
Vorfußbelastung	-13,276	-1,856	8,177	-8,133	-1,955	4,704	0,852

Tab. 18: Symmetrie des Ganges mit den Parametern: Standphasendauer (%), Gesamtbelastung (%), Fersenbelastung (%), Vorfußbelastung (%) bei der Gehgeschwindigkeit von 1,5 km/h

	Perzentile Diabetiker			Perzentile Vergleichsgruppe			p-Wert
	25 %	50 %	75 %	25 %	50 %	75 %	
Standphasendauer	0,772	1,55	2,963	0,762	1,538	3,097	0,988
Gesamtbelastung	-5,532	-0,998	5,502	-4,979	1,188	5,502	0,686
Fersenbelastung	-5,018	7,613	17,778	2,488	7,644	19,31	0,305
Vorfußbelastung	-11,181	-2,279	6,825	-10,246	-2,374	3,757	0,955

Tab. 19: Symmetrie des Ganges mit den Parametern: Standphasendauer (%), Gesamtbelastung (%), Fersenbelastung (%), Vorfußbelastung (%) bei der Gehgeschwindigkeit von 2 km/h

	Perzentile Diabetiker			Perzentile Vergleichsgruppe			p-Wert
	25 %	50 %	75 %	25 %	50 %	75 %	
Standphasendauer	0,766	1,718	3,077	0,652	1,533	2,763	0,343
Gesamtbelastung	-5,304	-0,181	4,741	-4,878	0,861	6,801	0,78
Fersenbelastung	-6,084	7,993	20,587	-0,044	8,049	16,095	0,765
Vorfußbelastung	-10,351	-4,258	5,484	-7,594	-1,628	3,455	0,576

3.3.2.4. Einzelschrittauswertung

Signifikante Differenzen zwischen beiden Gruppen ergab die relative Standardabweichung der Standphasendauer links bei der Bandgeschwindigkeit von 1 km/h (Medianwert von 2,58% bei den Diabetikern und 3,367% in der Vergleichsgruppe), rechts bei der Gehgeschwindigkeit von 1,5 km/h (Median von 2,32% bei den Patienten mit der NP und 3,102% in der Vergleichsgruppe). Beidseitige Signifikanz der relativen Standardabweichung der Standphasendauer beobachteten wir bei der Geschwindigkeit des Laufbandes von 2 km/h mit dem Median von 1,985% links und 2,154% rechts bei den Diabetikern und 2,725% links, 2,953% rechts bei den Vergleichspatienten. Es zeigten sich erhöhte Werte in der Vergleichsgruppe gegenüber den Patienten mit der DNP (Tab20 - 22).

Tab. 20: Einzelschrittauswertung: Relative Standardabweichung der Kadenz
(rel. SA d K) und relative Standardabweichung der Standphasendauer
(rel. SA d SPD) bei der Gehgeschwindigkeit von 1 km/h (in %)

	Perzentile Diabetiker			Perzentile Vergleichsgruppe			p-Wert
	25 %	50 %	75 %	25 %	50 %	75 %	
Rel. SA d K	2,948	3,924	5,602	3,174	4,619	5,945	0,314
Rel. SA d SPD li.	1,948	2,58	3,348	2,636	3,367	4,161	0,005
Rel. SA d SPD re.	2,045	2,606	4,099	2,142	3,048	4,22	0,353

Tab. 21: Einzelschrittauswertung: Relative Standardabweichung der Kadenz
(rel. SA d K) und relative Standardabweichung der Standphasendauer
(rel. SA d SPD) bei der Gehgeschwindigkeit von 1,5 km/h (in %)

	Perzentile Diabetiker			Perzentile Vergleichsgruppe			p-Wert
	25 %	50 %	75 %	25 %	50 %	75 %	
Rel. SA d K	2,615	3,368	4,288	2,571	3,409	4,534	0,785
Rel. SA d SPD li.	1,708	2,364	3,115	2,147	2,6	3,472	0,085
Rel. SA d SPD re.	1,671	2,320	3,425	2,098	3,102	4,063	0,046

Tab. 22: Einzelschrittauswertung: Relative Standardabweichung der Kadenz
(rel. SA d K) und relative Standardabweichung der Standphasendauer
(rel. SA d SPD) bei der Gehgeschwindigkeit von 2 km/h (in %)

	Perzentile Diabetiker			Perzentile Vergleichsgruppe			p-Wert
	25 %	50 %	75 %	25 %	50 %	75 %	
Rel. SA d K	2,136	2,686	3,399	2,376	3,089	4,134	0,06
Rel. SA d SPD li.	1,558	1,985	2,475	2,081	2,725	3,436	0,001
Rel. SA d SPD re.	1,708	2,154	2,825	2,161	2,953	3,611	0,006

3.3.2.5. Einzelne Sensoren

In der Abbildung 15 ist die Nummerierung der einzelnen Sensoren dargestellt.

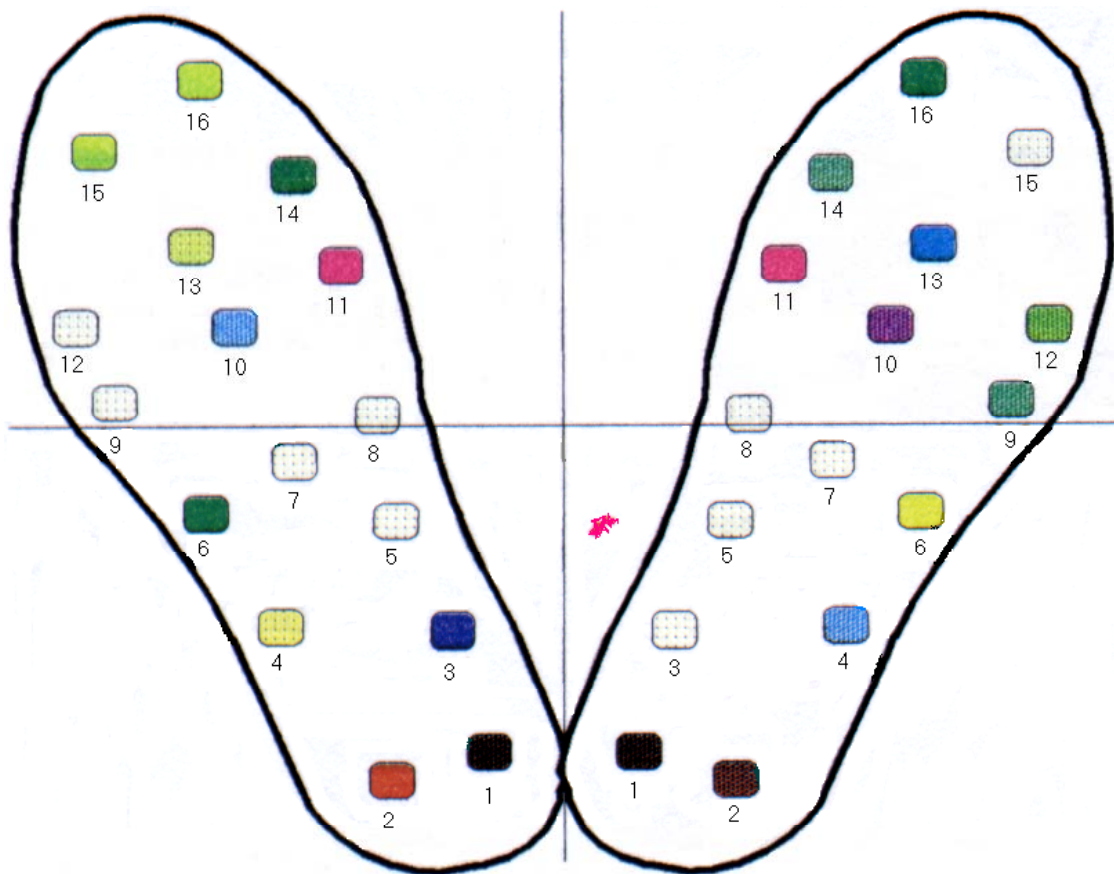


Abb. 15: Nummerierung der 16 FSR-Sensoren

Aus diesem Bild sehen wir, dass die Sensoren 1 bis 3 unter dem Kalkaneus liegen. Die Sensoren 4 bis 8 liegen im Bereich der Fußwurzel. Die distalen Bereiche der Ossa metatarsalia projizieren sich auf die Sensoren 9 bis 14 und die Endphalangen I-II auf die Sensoren 15 und 16. Die Zahl wird in % zum Körpergewicht angegeben. Die Resultate der Kraftverteilung unter den einzelnen Sensoren sind in den Tab. 23 und 24 dargestellt.

Tab. 23: Standtest mit Darstellung der Daten von einzelnen Sensoren von 1 bis 8
(%/Körpergewicht)

	Perzentile Diabetiker			Perzentile Vergleichsgruppe			p-Wert
	25 %	50 %	75 %	25 %	50 %	75 %	
Sensor 1 li.	5,5	8,1	10,4	5,25	7,0	10,1	0,343
Sensor 1 re.	6,15	8,9	12,1	6,6	11,35	15,125	0,152
Sensor 2 li.	0,0	6,2	8,45	4,25	6,2	9,1	0,185
Sensor 2 re.	3,65	5,7	7,8	5,0	7,1	9,325	0,058
Sensor 3 li.	2,9	4,0	6,25	0,95	3,2	4,925	0,045
Sensor 3 re.	2,9	4,0	5,75	1,25	3,8	4,525	0,025
Sensor 4 li.	2,8	4,5	5,3	1,3	3,1	5,05	0,036
Sensor 4 re.	3,2	4,2	5,65	2,375	3,6	4,825	0,123
Sensor 5 li.	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,646
Sensor 5 re.	0,0	0,0	0,35	0,0	0,0	0,0	0,019
Sensor 6 li.	1,35	2,9	4,35	1,2	3,1	4,45	0,625
Sensor 6 re.	2,85	3,8	5,05	1,6	2,8	3,5	0,002
Sensor 7 li.	0,0	0,0	0,95	0,0	0,0	0,0	0,028
Sensor 7 re.	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,179
Sensor 8 li.	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,461
Sensor 8 re.	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,186

Tab. 24: Standtest mit Darstellung der Daten von einzelnen Sensoren von 9 bis 16
(%/Körpergewicht)

	Perzentile Diabetiker			Perzentile Vergleichsgruppe			p-Wert
	25 %	50 %	75 %	25 %	50 %	75 %	
Sensor 9 li.	2,3	3,7	5,5	2,375	3,65	4,75	0,732
Sensor 9 re.	2,6	3,8	4,9	2,7	3,6	4,3	0,617
Sensor 10 li.	2,75	3,8	4,95	2,075	3,2	4,725	0,208
Sensor 10 re.	2,7	3,6	4,85	2,8	3,55	5,1	0,789
Sensor 11 li.	1,7	3,2	5,1	0,775	3,2	4,925	0,384
Sensor 11 re.	2,5	3,7	4,85	2,075	3,5	4,3	0,362
Sensor 12 li.	0,75	2,4	3,8	2,05	3,0	4,7	0,070
Sensor 12 re.	1,5	2,4	3,45	1,95	3,15	4,5	0,012
Sensor 13 li.	2,7	4,6	6,25	3,0	4,0	5,05	0,604
Sensor 13 re.	2,7	3,8	4,7	3,375	4,5	5,725	0,055
Sensor 14 li.	0,5	2,2	3,8	1,475	2,65	4,025	0,318
Sensor 14 re.	0,55	2,0	4,05	0,725	2,1	4,2	0,782
Sensor 15 li.	0,0	0,0	0,5	0,0	0,0	0,35	0,251
Sensor 15 re.	0,0	0,0	1,1	0,0	0,05	1,4	0,284
Sensor 16 li.	0,0	0,1	1,05	0,0	1,0	2,65	0,011
Sensor 16 re.	0,0	0,1	2,15	0,075	1,6	2,625	0,017

Eine signifikante Differenz der Fußbelastung zwischen beiden Probandengruppen ergab sich bei den Sensoren 3 beidseits (Abb. 16), mit größerem Medianwert bei den Diabetikern (4,0% beidseits) als in der Vergleichsgruppe (3,2% links, 3,8% rechts).

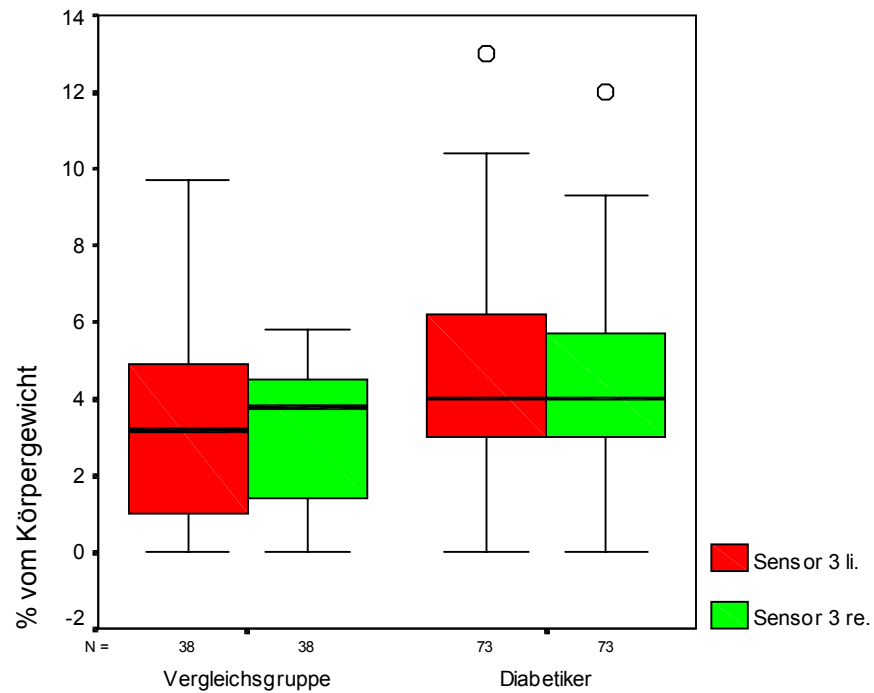


Abb. 16: Kinetische Parameter. Darstellung der Druckverteilung unter dem 3. Sensor (Projektion der medialen Fersenseite) in %/Körpergewicht

Die Daten vom 4. Sensor unterschieden sich signifikant nur links mit dem Median von 4,5% bei den Diabetikern und 3,1% bei den Vergleichspatienten (Abb. 17).

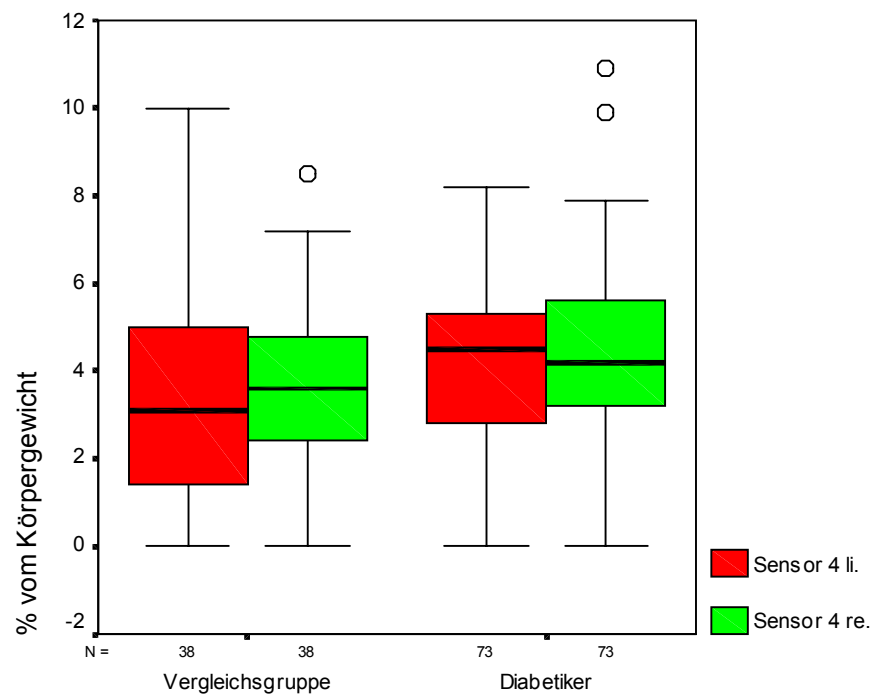


Abb. 17: Kinetische Parameter. Darstellung der Druckverteilung unter dem 4. Sensor (Projektion Tuberositas ossis metatarsalis V) in %/Körpergewicht

Die Sensoren 4 links und 6 rechts zeigten größere signifikante Druckdifferenzen bei den Diabetikern mit Medianwert 3,8%, in der Vergleichsgruppe 2,8%. Weiterhin lagen die Druckwerte gemessen in Prozent zum Körpergewicht bei den Diabetikern mit einem Medianwert von 2,4% niedriger als in der Vergleichsgruppe mit 3,15%.

Signifikante Differenzen wurden bei den Sensoren 5 rechts und 7 links beobachtet. Hier betrug der Medianwert in beiden Gruppen 0,0%. Die Signifikanz ergab sich daraus, dass die Diabetiker eine 75%-Quartile am 5. Sensor von 0,35% und am 7. Sensor von 0,95% aufwiesen. Die Sensoren 2 rechts, 12 links (Abb. 18) und 13 rechts ergaben tendenzielle p-Werte.

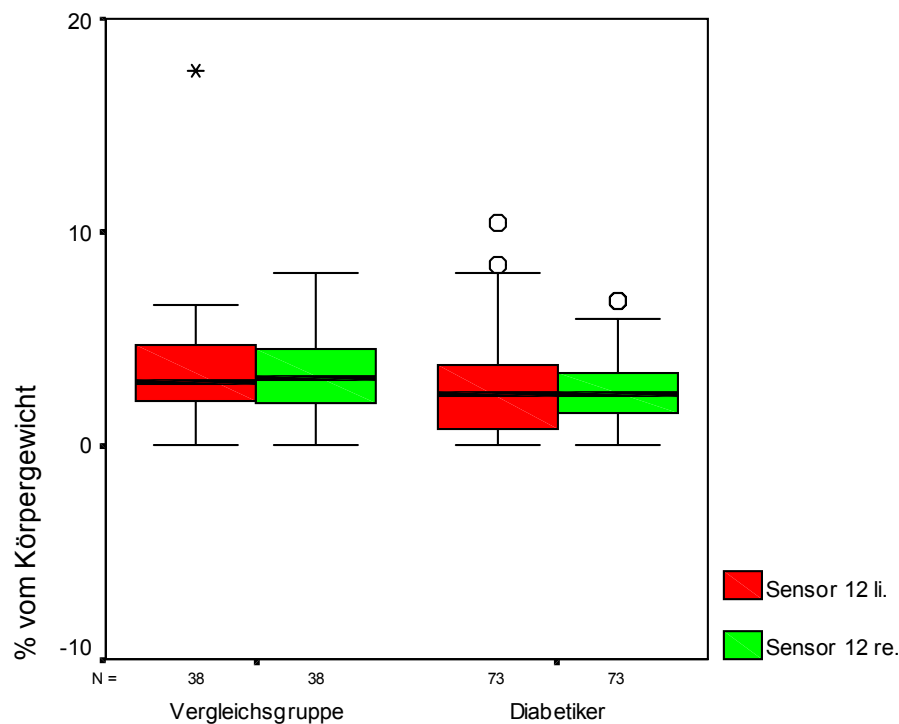


Abb. 18: Kinetische Parameter. Darstellung der Druckverteilung unter dem 12. Sensor (Projektion des Grundgelenks V) in %/Körpergewicht

Die gleiche Tendenz wurde am Sensor 16 mit dem Median von 0,1% beidseits bei den Patienten mit einer NP und von 1,0% links beziehungsweise 1,6% rechts in der Vergleichsgruppe registriert (Abb. 19).

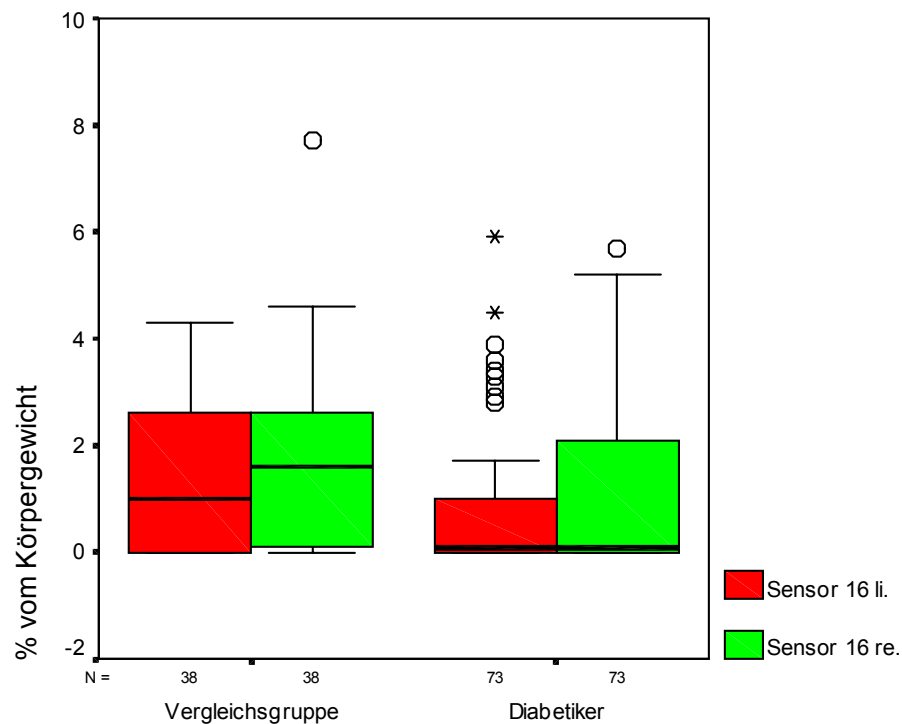


Abb. 19: Kinetische Parameter. Darstellung der Druckverteilung unter dem 16. Sensor (Projektion Endphalanx I) in %/Körpergewicht

3.3.2.6. Zweiwaagentest

Bei der Prüfung der globalen Kraftverteilung zwischen beiden Füßen während des Standtestes ergab sich keine signifikante Differenz zwischen beiden Patientengruppen (Tab. 25, Abb. 20).

Tab. 25: Zweiwaagentest oder Belastung des gesamten Fußes (%/Körpergewicht)

	Perzentile Diabetiker			Perzentile Vergleichsgruppe			p-Wert
	25 %	50 %	75 %	25 %	50 %	75 %	
Zweiwaagentest li.	44,1	48,0	51,65	44,425	46,7	49,8	0,452
Zweiwaagentest re.	47,85	51,9	55,9	50,2	53,3	55,575	0,343

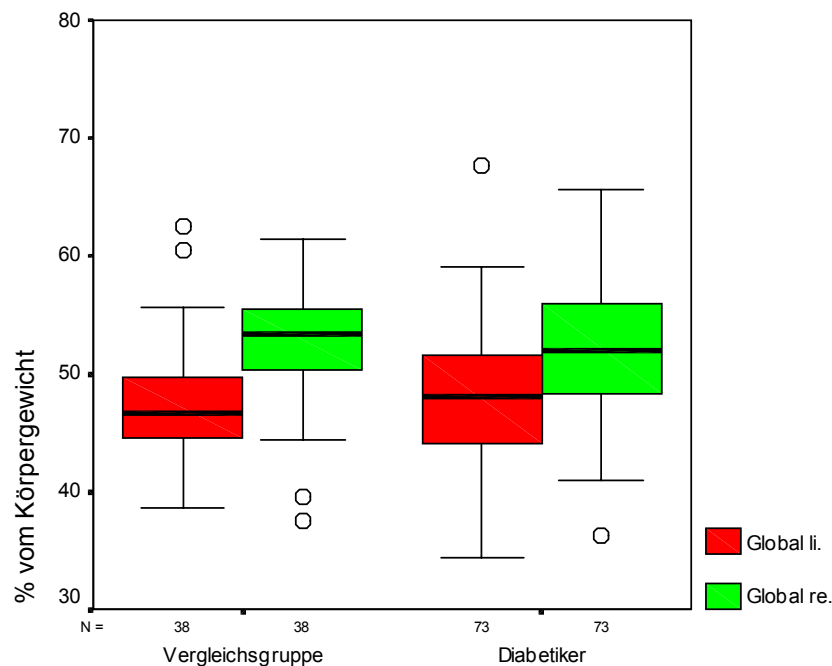


Abb. 20: Kinetische Parameter. Darstellung der globalen Druckverteilung unter dem linken und rechten Fuß in %/Körpergewicht

3.3.2.7. Längsbelastung des Fußes

In der Tab. 26 sind die Daten der Fußbelastung medial und lateral dargestellt. Hier ergab sich keine signifikante Differenz zwischen beiden Patientengruppen. Allerdings wiesen die Diabetiker tendenziell eine stärkere Belastung des medialen Fußbereiches links auf.

Tab. 26: Standtest mit Darstellung der Längsbelastung des Fußes (medial und lateral) in %/Körpergewicht

	Perzentile Diabetiker			Perzentile Vergleichsgruppe			p-Wert
	25 %	50 %	75 %	25 %	50 %	75 %	
Fußbelastung med. li.	22,0	24,5	27,25	18,625	22,05	26,475	0,076
Fußbelastung med. re.	23,5	25,6	28,1	24,525	27,55	29,575	0,106
Fußbelastung lat. li.	20,0	24,2	27,45	21,075	24,75	28,625	0,292
Fußbelastung lat. re.	21,5	25,7	28,5	22,575	26,25	28,3	0,908

3.3.2.8. Querbelastung des Fußes

Hier zeigte sich eine signifikante Differenz zwischen beiden Patientengruppen im Mittelfuß rechts mit dem Medianwert bei den Diabetikern von 4,5% und in der Vergleichsgruppe von 2,8% (Tab. 27). Damit ergab sich tendenziell eine höhere Mittelfußbelastung rechts in der diabetischen Probandengruppe (Abb. 21).

Tab. 27: Standtest mit Darstellung der Querbelastung des Fußes im Bereich der Ferse, des Mittel- und Vorfußes (%/Körpergewicht)

	Perzentile Diabetiker			Perzentile Vergleichsgruppe			p-Wert
	25 %	50 %	75 %	25 %	50 %	75 %	
Fersenbelastung li.	19,3	22,5	25,85	17,75	21,45	24,4	0,238
Fersenbelastung re.	18,2	23,8	29,0	19,075	25,45	28,925	0,482
Mittelfußbelastung li.	1,6	3,4	5,6	1,525	3,3	5,225	0,84
Mittelfußbelastung re.	3,2	4,5	6,3	1,6	2,8	3,825	0,0
Vorfußbelastung li.	16,8	22,0	26,9	18,65	22,35	26,55	0,628
Vorfußbelastung re.	19,1	22,4	26,8	18,625	23,7	28,6	0,323

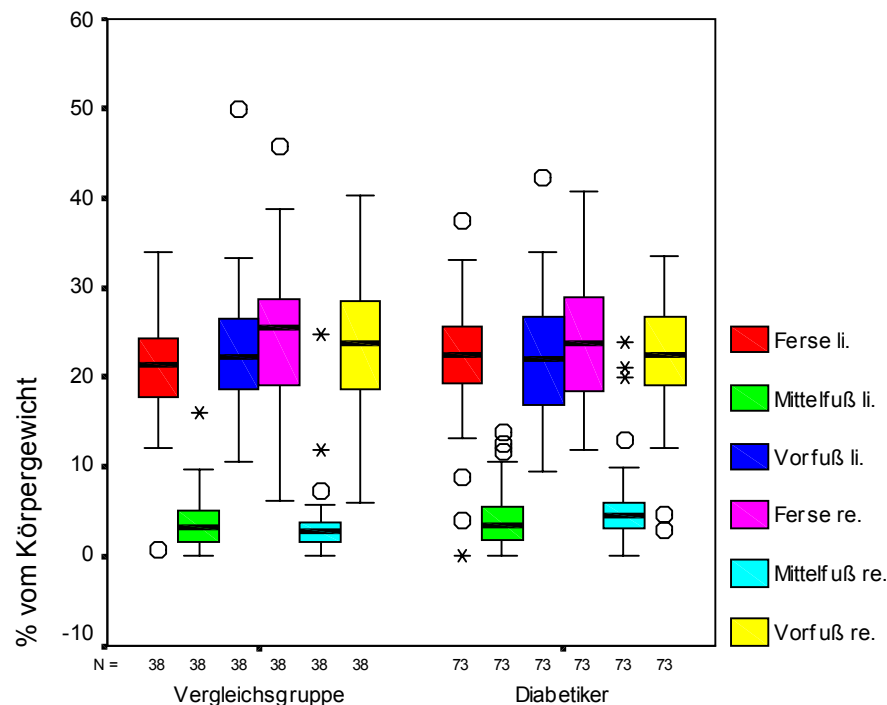


Abb. 21: Kinetische Parameter. Darstellung der Querbelastung des Fußes, also Fersen- Mittelfuß- und Vorfußbelastung in %/Körpergewicht

3.3.2.9. Posturographie

Bei der Berechnung des Medianwerts der posturographischen Ergebnisse fiel auf, dass die signifikante Differenz der Länge und der Geschwindigkeit des Körperdruckschwerpunktes mit geschlossenen Augen in der diabetischen Gruppe deutlich höher war als in der Vergleichsgruppe. Der Medianwert betrug für die Länge 21,27 cm bei den Diabetikern, 15,4 cm in der Vergleichsgruppe und für die Geschwindigkeit 1,33 cm/sec bei den Patienten mit einer DNP und 0,965 cm/sec in der Vergleichsgruppe (Abb. 22, 23 und 24, 25).

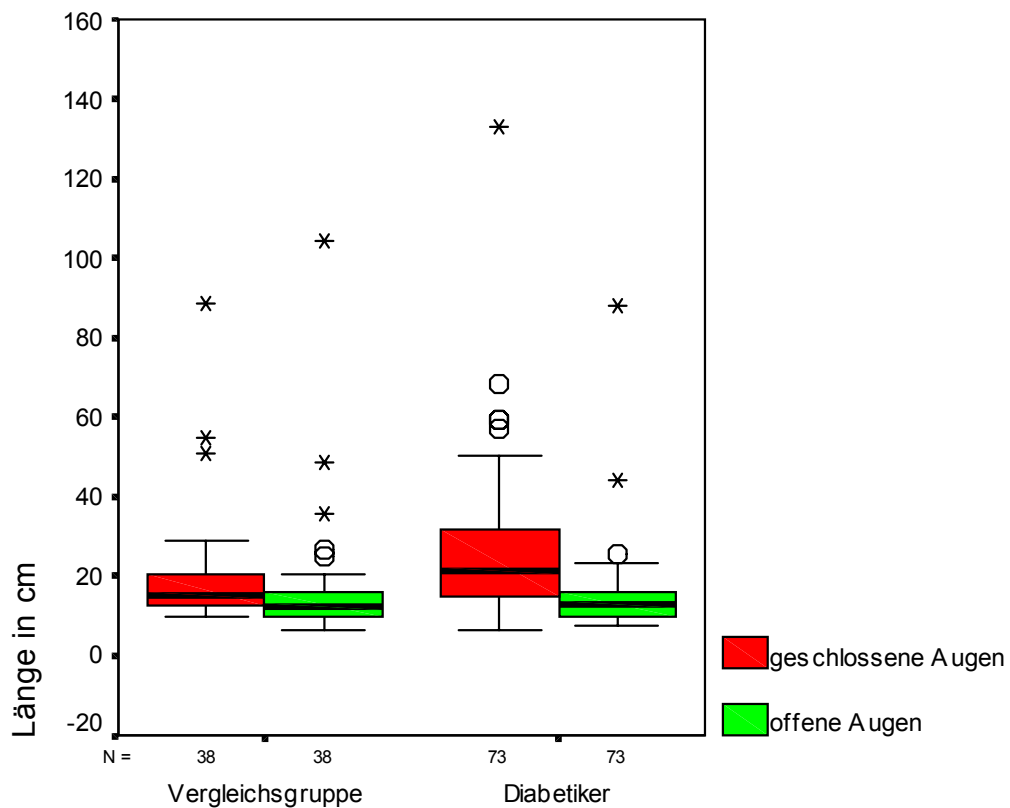


Abb. 22: Kinetische Parameter. Posturographie. Länge des Weges des Druckschwerpunktes zwischen beiden Füßen gemessen mit geschlossenen und offenen Augen (in cm)

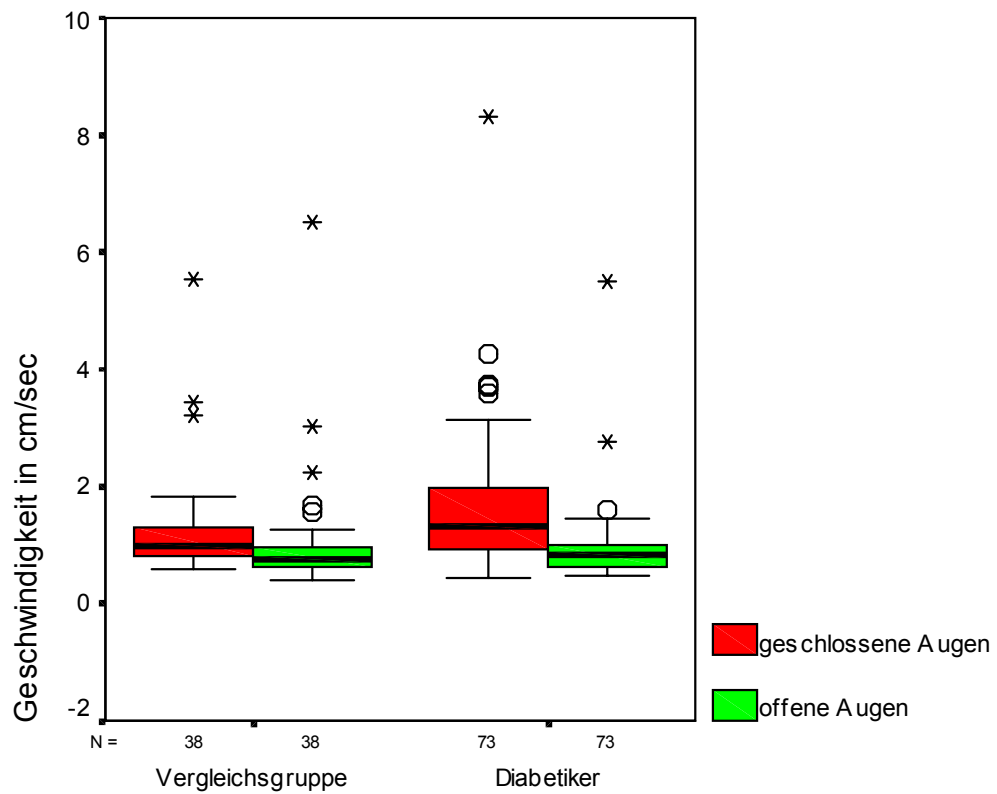


Abb. 23: Kinetische Parameter. Posturographie. Geschwindigkeit der Dislokation des Druckschwerpunktes zwischen beiden Füßen gemessen mit geschlossenen und offenen Augen (in cm/sec)

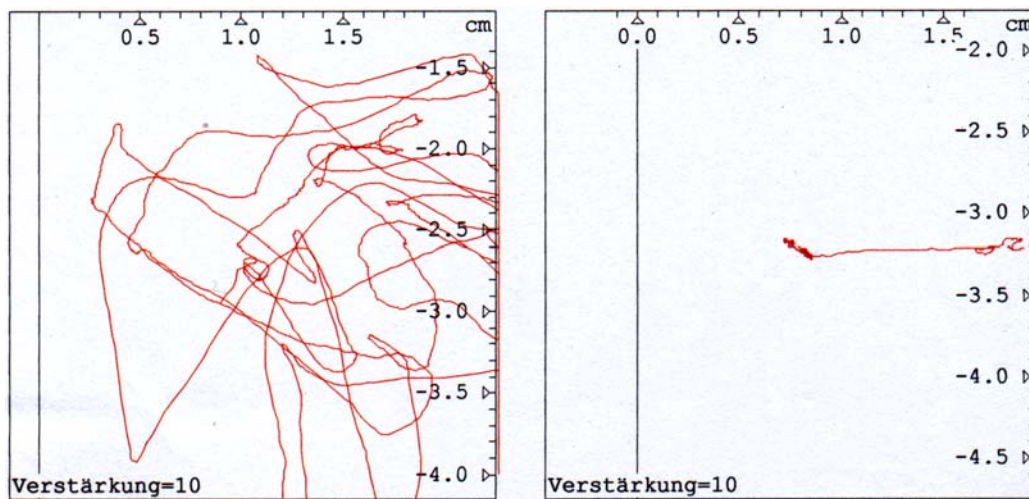


Abb. 24: Grafische Darstellung der Ergebnisse der Posturographie bei Patienten mit diabetischer Neuropathie. Links Test mit geschlossenen Augen, rechts mit offenen Augen

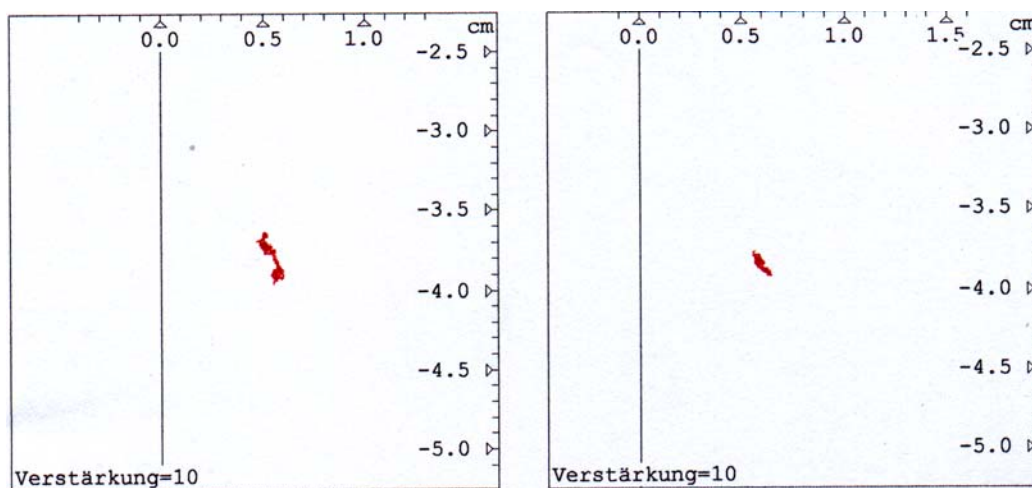


Abb. 25: Grafische Darstellung der Ergebnisse der Posturographie bei Patienten ohne Neuropathie. Links Test mit geschlossenen Augen, rechts mit offenen Augen

Bei den anderen posturographischen Parametern traten bei der Prüfung weder mit offenen noch mit geschlossenen Augen signifikante Differenzen zwischen beiden Patientengruppen auf (Tab. 28, 29).

Tab. 28: Posturographie 1 (Rombergtest) mit geschlossenen Augen. Länge (cm), Geschwindigkeit (cm/sec), Rechteck (cm²), SC-Fläche (cm²), Länge/SC-Fläche (1/cm), RMS-Fläche (cm²), X-Abweichung (cm), Y-Abweichung (cm)

	Perzentile Diabetiker			Perzentile Vergleichsgruppe			p-Wert
	25 %	50 %	75 %	25 %	50 %	75 %	
Länge 1	14,715	21,27	31,8	12,6425	15,4	20,9675	0,007
Geschwindigkeit 1	0,92	1,33	1,99	0,7925	0,965	1,315	0,006
Rechteck 1	0,345	0,94	3,48	0,2475	0,57	1,5075	0,133
SC-Fläche 1	0,19	0,65	1,88	0,1325	0,345	0,87	0,088
Länge/SC-Fläche 1	14,415	34,61	85,5	24,0	42,09	108,9625	0,266
RMS-Fläche 1	0,16	0,54	1,53	0,1175	0,36	0,9725	0,236
X-Abweichung 1	-0,315	0,25	0,71	-0,185	0,18	0,515	0,361
Y-Abweichung 1	-0,2955	-2,18	-1,07	-2,9625	-2,115	-0,725	0,534

Tab. 29: Posturographie 2 (Rombergtest) mit offenen Augen. Länge (cm), Geschwindigkeit (cm/sec), Rechteck (cm²), SC-Fläche (cm²), Länge/SC-Fläche (1/cm), RMS-Fläche (cm²), X-Abweichung (cm), Y-Abweichung (cm)

	Perzentile Diabetiker			Perzentile Vergleichsgruppe			p-Wert
	25 %	50 %	75 %	25 %	50 %	75 %	
Länge 2	9,955	13,1	16,285	9,88675	12,075	16,0025	0,794
Geschwindigkeit 2	0,62	0,82	1,015	0,6175	0,755	0,9975	0,749
Rechteck 2	0,105	0,24	0,67	0,08	0,19	0,49	0,544
SC-Fläche 2	0,055	0,16	0,36	0,0475	0,125	0,28	0,461
Länge/SC-Fläche 2	40,63	89,97	205,285	53,805	106,95	250,4425	0,479
RMS-Fläche 2	0,055	0,13	0,305	0,0475	0,11	0,2525	0,65
X-Abweichung 2	-0,245	0,26	0,645	-0,1075	0,23	0,47	0,794
Y-Abweichung 2	-2,975	-2,14	-1,165	-3,2975	-2,32	-0,995	0,619

4. Diskussion

Das Ziel unserer Arbeit bestand in der Ermittlung, inwiefern die Ganganalyse in der Lage ist, eine bestehende NP beziehungsweise Veränderung des Ganges und der Druckverteilung an der Fußsohle bei den Diabetikern zu verifizieren, damit die Früherkennung einer Ulkusgefahr zu ermöglichen und somit seitens des Fachgebietes Orthopädie frühzeitig protektive Maßnahmen einzuleiten.

Die quantitative Messung erfolgte auf dem Ganganalysemessplatz GangAS von der Firma T&T medilogic, Ganganalyselabor von OTB Orthopädie-Technik Berlin GmbH im Helios Klinikum Berlin-Klinikum Buch.

4.1. Fehlerquellen

Die drei ausgewählten Gehgeschwindigkeiten von 1 km/h, 1,5 km/h und 2 km/h, mit denen die Ganganalyse durchgeführt wurde, entsprechen relativ niedrigen Geschwindigkeiten für einen physiologischen Gang mit einer durchschnittlichen Gehgeschwindigkeit von ca. 5 km/h (47). Dadurch ist der Vergleich der Daten der Patientengruppe mit den gesunden Probanden relativ. Obwohl eine Laufbanduntersuchung eine Standardisierung der Gehgeschwindigkeit erlaubt, können die Berechnungen während der Untersuchung von den Probanden als unphysiologisch empfunden werden, so dass trotz der Anlaufphase, ein gewisser Einfluß auf die Ergebnisse der Ganganalyse nicht auszuschließen ist, was bei beiden Probandengruppen gleichermaßen zutrifft. Weitere Fehler können sich durch die nicht immer exakte, standardisierende Positionierung des Goniometers, sowie durch seine eventuelle Disposition während der Untersuchung und durch die unterschiedliche Konstitution der Patienten ergeben.

Die Setzung des Goniometers und der Messeinlagen vor der Untersuchung auf Null soll die Fehler minimieren (94).

Unterschiedliche Kondition und Motivation der Probanden können sich ebenfalls auf die Resultate auswirken.

4.2. Anamnese und klinische Untersuchungen

Schon ein detailliertes Befragen der Diabetiker bezüglich Dauer des Diabetes, Beschwerden, besonders an den unteren Extremitäten, Gehfähigkeit läßt eine diabetische Neuropathie vermuten oder ausschließen (68, 110). Dieses lässt sich bei der Untersuchung insbesondere der peripheren Reflexe wie BSR, TSR, PSR, ASR, die nicht selten, besonders PSR und ASR, untermitteltbarhaft

und sogar nicht auslösbar sind sowie auffällig unterschiedliche Schweißsekretion des Oberkörpers und der Füße bestätigen, was von mehreren Autoren beschrieben wurde (28, 62, 68, 78, 110). Bekannt ist der niedrige Prozentsatz der Diabetiker, die Schmerzen an den Füßen angeben (1, 62). Auch im vorliegenden Patientengut war ein Patient ohne jegliche subjektive Beschwerden, laut NLG-Untersuchung lag eine schwere NP vor.

Das Vorliegen von Hypästhesie, Thermästhesie, Lagesinnstörung und grundsätzlich der Palästhesie bestätigen den Verdacht einer NP. Nach der Untersuchung mit der Stimmgabel C 128 lagen fast 90% der von uns untersuchten Diabetikern mit dem Wert von 0/8-5/8 im Ulcus-Risikobereich (106).

Die Inspektion der Füße bezüglich plantarer Schwielen sprach dafür, dass die Diabetiker mit ihrem Schuhwerk nicht optimal versorgt sind und einige, die rezeptierten Schuhe beziehungsweise Einlagen wegen der schlechten Passgenauigkeit nicht tragen. Leider musste auch festgestellt werden, dass nur 45,2% der Patienten mit einer DNP mit orthopädischen Schuhzurichtungen und Einlagen versorgt waren.

Die häufige Beobachtung der plantaren Schwielen bei unseren Diabetikern verteilte sich auf den Fersenbereich (93,2%), das Gebiet der Ossa metatarsalia II-III (80%) und der Metatarsalköpfchen I (65,8%), etwas weniger auf das Metatarsalköpfchen V (63%) sowie auf die Region des Tarsometatarsalgelenkes V (20,5%). Nicht selten wiesen unsere Diabetiker Schwielen an den proximalen Interphalangealgelenken und den distalen Interphalangealgelenken dorsal (28%) infolge bestehender Krallen- beziehungsweise Hammerzehendeformitäten auf. Ein Hallux valgus wurde öfter bei Frauen als bei Männern (27,3% : 12,5%) registriert. Die Inspektion der Füße zeigte bei 19,2% der Diabetiker eine normale Fußform. Bei 5 Diabetikern (6,8%) war eine Hautläsion, Spannungsblasen beziehungsweise Schorf und Nekrosen im Vorfuß- und OSG-Bereich augenscheinlich. Einem Patient mußte infolge sekundärer Komplikationen des DF ein Jahr nach der Untersuchung der Unterschenkel amputiert werden. Nur in drei Fällen (4,1%) beobachteten wir eine Fußdeformität im Sinne DNOAP Typ I und Typ II, die anderen Probanden, die grobe Fußveränderungen hatten, wurden wegen reduzierter Gehfähigkeit aus der Studie genommen und sind in der Statistik nicht berücksichtigt.

Die röntgenologische Untersuchung der Füßen bei den Diabetikern zeigte keine Normabweichung der Mittelwerte von den gemessenen Winkeln, wie: Großzehengrundvalgität, Längsachsen Os metatarsale I/II, Tubergelenkwinkel, Kalkaneusachse/mediale Fußlängsachse, Tangente Unterkante Kalkaneus/Tangente Unterkante Os metatarsale V, Tangente Unterkante Kalkaneus/Trittpläche. Dieses zeigte eine Diskrepanz zwischen der subjektiven Einschätzung der Fußdeformität und objektiven Daten der röntgenologischen Untersuchung. Es bestätigt sich ein „a-

narchischer“ Röntgenbefund, wie von Dihlmann W. und Bandick J. beschrieben (23). Eine subchondrale Sklerosierung im Metatarsalgelenk I bestand bei 60,2% und nur in 8% der Fälle in anderen Gelenken. Eine Verschmälerung des Chopartgelenkes wurde bei 20,5% der Fälle beobachtet, an anderen Gelenken nur bei 13,5%. In 43,6% wiesen die DF eine Subluxation beziehungsweise Luxation im Vorfußbereich auf. Veränderungen wie Erosionen und Zysten waren vorwiegend (51,3%) im Bereich des Metatarsalgelenkes I, und bei 34,9% an den Grundgelenken II-V zu beobachten. Osteolysen im Sinne einer „candy stick deformity“ wurden selten (1,3%) registriert, relativ oft (63,6%) zeigten sich Pseudoexsostosen an der Basis der Endphalanx I. Röntgenologisch wurden Fibroexsostosen am Kalkaneus in 74,6% sowohl plantar, als auch dorsal festgestellt. Auch verkalkte Gefäße waren in 42,4% der Fälle zu sehen. R. von Beckert (99) beschreibt, dass bei einer durchschnittlich 20-jährigen Diabetesanamnese rund 80% der Kranken eine Arteriosklerose zeigen. Unsere Diabetiker hatten eine durchschnittliche Anamnese von 16,9 Jahren.

Hinsichtlich der passiven Beweglichkeit des OSG und USG fiel bei den Diabetikern eine eingeschränkte Dorsalextension und noch mehr eine reduzierte Supination und Pronation auf. Außerdem fanden wir endgradige Bewegungseinschränkungen in den Knie- und Hüftgelenken.

Die neurophysiologische Untersuchung bestätigte die in der Literatur beschriebene Häufigkeit der DNP (60) und unterstreicht, dass am häufigsten die gemischte Form der NP, also die sensorische (78,1%) axonaldemyelinisierende (69,9%) NP zu sehen ist.

Bei einer Durchschnittsgröße von 170,8 cm und dem Durchschnittsgewicht von 84,2 kg lagen die Diabetiker über dem idealen Gewicht nach Broca (das Idealgewicht (in kg) = Körpergröße (in cm) – 100 – 10%). Die Vergleichsgruppe hatte bei einer Durchschnittsgröße von 171 cm und dem Durchschnittsgewicht von 67,9 kg das Idealgewicht. Bei fast gleicher Durchschnittsgröße hatten die Probanden in beiden Gruppen vergleichbare Ausgangsverhältnisse bei der Ganganalyse, das ist wichtig, da die Körpergröße direkten Einfluß auf kinematischen Parameter hat.

4.3. Messungen

Bei der Betrachtung der gewonnenen Daten der kinematischen, kinetischen und allgemeinen Gangparameter fielen wenige statistisch signifikante Daten im Gruppenvergleich auf. Außerdem war zu beobachten, dass sich die Signifikanz nicht immer für beide Seiten sowie für alle drei Gehgeschwindigkeiten bestätigte. Ein möglicher Ansatzpunkt der Erklärung könnte hier eventuell in der standardisierten Gehgeschwindigkeit und fast gleichen durchschnittlichen Größe der Patienten von beiden Gruppen zu sehen sein.

Im Gegensatz zu zahlreichen Studien (7, 19, 41, 43, 64, 81, 86, 92, 105, 107), die die Messungen auf den Messplatten durchführten, basiert das Ganganalysesystem GangAS auf Messung mittels eines Goniometers und Messsohlen, die bei uns auch verwendet wurden. Der Unterschied zu anderen Arbeiten lag auch in der Anwendung anderer Maßeinheiten. Z.B. der Druck, der von den Sensoren aufgenommen wurde, wird von anderen Messsystemen in Newton/cm² angegeben. Wir hingegen haben in %/Körpergewicht gemessen. Die Diskrepanz zu anderen Messsystemen bestand auch in der bei uns standardisierten Geschwindigkeit des Laufbandes, die von anderen Forschungsgruppen nicht angewandt wurde. Dadurch sind die Ergebnisse unserer Arbeit schwer mit anderen Studien vergleichbar.

4.3.1. Kinematische Parameter

4.3.1.1. Goniometer

Bei der Betrachtung der kinematischen Parameter fiel auf, dass bei den Diabetikern die Hüftflexion größer und die Hüftextension kleiner als in der Vergleichsgruppe war. Mit steigender Geschwindigkeit stieg auch die Hüftflexion in der diabetischen Gruppe ebenfalls deutlicher als bei den gesunden Patienten.

Die Diabetiker wiesen bei allen drei Gehgeschwindigkeiten ein Defizit der Hüftstreckung auf, in der Vergleichsgruppe war sogar eine Hüftextension über den 0-Punkt zu registrieren, die sich mit steigender Geschwindigkeit vergrößerte. Das Streckdefizit der Hüftgelenke bei den Diabetikern (Abb. 9, 10) nahm zu. Außerdem war charakteristisch, dass die Diabetiker im Vergleich zu den gesunden Probanden ein fast zwei bis drei mal größeres Streckdefizit in den Kniegelenken aufwiesen, welches mit steigender Geschwindigkeit zunahm (Abb. 11, 12). Aus diesen Gründen war bei den Diabetikern die Knieflexion etwas größer, allerdings bestand die statistische Signifikanz nur auf der rechten Seite bei den Geschwindigkeiten von 1,5km/h und 2 km/h.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die Diabetiker mit leicht gebeugten Knie- und Hüftgelenken liefen, was einem unsicheren Gangbild entspricht.

Außerdem zeigte sich eine signifikante Differenz bei der Hüftabduktion links bei einer Gehgeschwindigkeit von 1 km/h und 1,5 km/h, hier wiesen die Diabetiker bedeutend größere Hüftabduktionswerte auf.

Die statistisch signifikante Differenz zeigte sich im Vergleich der Integrale der Symmetrie zwischen dem linken und rechtem Bein bei solchen Parametern wie Hüfte sagittal und frontal. Hier lagen die Integrale bei den Diabetikern im Minusbereich und bei den Vergleichspatienten bei Null beziehungsweise im Plusbereich (s. Tab. 5 - 7).

Anhand der vorliegenden Daten konnte nur die Symmetrie zwischen den Beinen innerhalb einer Patientengruppe beurteilt werden, im Gruppenvergleich waren sie nicht aussagekräftig, da die o.g. Integrale in beiden Gruppen außerhalb des Nullbereiches lagen (bis auf das Integral der Hüfte frontal), was auf eine Differenz zwischen den beiden Hüften hinwies (Abb. 13). Es liegt eine Symmetrie vor, wenn die Integrale bei Null liegen. In unserem Fall lag nur das Integral der Hüfte frontal in der Vergleichsgruppe bei Null.

4.3.1.2. Allgemeine Gangparameter

Bemerkenswert ist, dass solche allgemeine Gangparameter wie relative Gehgeschwindigkeit, Schrittlänge, relative Schrittlänge und Kadenz keine signifikante Differenz zwischen beiden Patientengruppen in allen drei Gehgeschwindigkeiten aufwiesen. Manche Parameter wie Zweifußstand, Standphasendauer links und rechts zeigten eine signifikante Differenz zwischen den Patientengruppen nur bei der Ganggeschwindigkeit von 1 km/h, bei denen die Medianwerte der Integrale o.g. Parameter niedriger als bei den Diabetikern waren (s. Tab. 8 - 10). Da alle genannten allgemeinen Gangparameter in direkter Abhängigkeit von der Gehgeschwindigkeit und der Größe der Patienten stehen, welche in unserem Fall identisch waren, ergab sich keine Differenz zwischen beiden Probandengruppen. Eine Rolle spielt hier vielleicht die relativ niedrige Gehgeschwindigkeit im Vergleich zum normalen Gang mit durchschnittlich 5 km/h.

Außerdem zeigte der Vergleich zwischen dem linken und rechten Bein keine signifikanten Unterschiede beim Zweifußstand und der Standphasendauer, d.h., dass die Patienten beider Gruppen einen symmetrischen Gang aufwiesen.

4.3.2. Kinetische Parameter

4.3.2.1. Abrollverhalten

Im Unterschied zur Vergleichsgruppe wiesen die Diabetiker signifikant schlechtere Abrollvorgänge auf. Die Diabetiker im vorliegenden Patientengut traten fest auf und tendierten zu einem stampfenden Gang. Dadurch war die effektive Fußlänge bei den Diabetikern niedriger, durch die Prozente der wirksamen Sohlenlänge wurde dieses Phänomen bis auf die Geschwindigkeit 1,5 km/h rechts bestätigt (Tab. 11 - 13; Abb. 14).

Charakteristisch war für beide Gruppen, dass die Prozente der wirksamen Sohlenlänge und damit die Qualität des Abrollens proportional mit der Gehgeschwindigkeit zunahm, d.h. der Abrollvorgang verbesserte sich mit steigender Gehgeschwindigkeit.

Den zeitlichen Anteil eines mittleren Schrittes, bei der beide Fersen gleichzeitig am Boden sind, ist nicht anders als ein Zweifersenstand. Beim physiologischen Gang liegt dieser Parameter bei Null oder nahe Null. Zweivorfußstand wird genauso wie Zweifersenstand definiert. Üblicherweise beträgt der Zweivorfußstand ca. 5% der DSD. Erhöhte Integralwerte des Zweivorfußstandes bestehen bei einem Zehengang mit Verlegung des Körpergewichtes (67).

In unserer Studie fand sich keine signifikante Differenz zwischen beiden Patientengruppen hinsichtlich des Abrollverhalten von Ferse und Vorfuß, Zweifersenstand und Zweivorfußstand. Da diese Abrollparameter in Prozent der DSD berechnet wurden, befinden sie sich in Abhängigkeit von der Gehgeschwindigkeit und sind dadurch wahrscheinlich fast gleich in beiden Patientengruppen.

4.3.2.2. Belastungsverhalten

Die Druckintegrale sind relativ wenig anfällig gegenüber Messungenauigkeiten. Sie sind ein Maß für die Belastung der Füße beim Gehen. Da die Absolutwerte der Druckintegrale vom Messsystem abhängig sind, sind sie nur bedingt miteinander vergleichbar (67). Das Belastungsverhalten wird als Integral vom bestehenden Druck x % der DSD berechnet.

In beiden Probandengruppen wurden die Belastungsintegrale für das linke und rechte Bein berechnet für Ferse, Auftritt, Mittelfuß, Vorfuß, Abstoß und Gesamt. In unserer Studie ergab sich eine signifikante Differenz von allen o.g. Parametern ausschließlich für das Integral der Vorfußbelastung rechts bei einer Geschwindigkeit von 1 km/h und für das Integral der Mittelfußbelastung ebenfalls rechts bei einer Bandgeschwindigkeit von 2 km/h (s. Tab. 14 - 16).

Die Differenz des Integrals der Vorfußbelastung rechts bei der Gehgeschwindigkeit von 1 km/h muß als tendenziell interpretiert werden. Gleiche tendenzielle Verhältnisse zeigten sich beim Integral der Fersenbelastung links bei einer Geschwindigkeit von 1 km/h und 1,5 km/h. Das Ergebnis wird als sporadisch auftretendes Phänomen ohne klinische Relevanz interpretiert. Eine andere Erklärung ließ sich nicht finden. Diesbezüglich sind weitere Untersuchungen zu erstellen.

4.3.2.3. Symmetrie des Ganges

Bei der Betrachtung der Symmetrie zwischen dem linken und dem rechten Bein wurden die Parameter Standphasendauer, Gesamtbelastung, Fersen- und Vorfußbelastung ausgewertet. Es war keine signifikante Differenz bei allen o.g. Parametern für alle drei Gehgeschwindigkeiten zu beobachten (Tab.17 - 19).

4.3.2.4. Einzelschrittauswertung

Die Streuung der Einzelschritte in Prozent als relative Standardabweichung der Kadenz und relative Standardabweichung der Standphasendauer links und rechts werden bestimmt zur Beurteilung der Symmetrie und der Stabilität des Ganges. Allerdings sind diese Parameter stark von der Gehgeschwindigkeit abhängig. Unsere Probanden zeigten signifikante Differenzen zwischen den Gruppen bei den Gehgeschwindigkeiten 1 km/h und 1,5 km/h bei der relativen Standardabweichung der Standphasendauer im Wechsel links und rechts, bei einer Gehgeschwindigkeit von 2 km/h bestand beidseits eine signifikante Differenz. In diesem Fall wiesen die Diabetiker etwas niedrigere Medianwerte als die Vergleichspatienten auf (Tab. 20 - 22). Da unsere Patienten mit einer DNP mit gebeugten Knie- und Hüftgelenken liefen, erklärt es dieses Phänomen und unterstreicht, dass die Diabetiker eine etwas verlängerte Schwungphase haben, da sie aus wahrscheinlich größerer Unsicherheit heraus die Füße höher heben. Dadurch ist die relative Standardabweichung der Standphasendauer bei den Diabetikern kürzer als bei den Vergleichspatienten. Die relative Standardabweichung der Kadenz ist im Gruppenvergleich bei allen drei Gehgeschwindigkeiten nicht signifikant. Damit ist die Kadenz von der Gehgeschwindigkeit abhängig.

4.3.2.5. Einzelne Sensoren

Nach Auswertung des Standtests ließ sich feststellen, dass die Diabetiker grössere Belastungswerte unter dem Sensor 3 beidseits mit dem gleichwertigen Median von 4,0 %/Körpergewicht gegenüber den Normprobanden mit einem Medianwert links von 3,2 %/Körpergewicht und rechts von 3,8 %/Körpergewicht aufwiesen. Die signifikante Differenz belegt, dass die Diabetiker im Vergleich zum Normkollektiv vermehrt die mediale Fersenseite belasteten (Abb. 16).

Zum Sensor 4 korrespondiert das Os metatarsale V, hier ließ sich ein größerer Druck in der diabetischen Patientengruppe im Vergleich zur Normgruppe (Abb. 17) registrieren, ein Fakt, der sich in den häufigen Beobachtungszahlen der Schwielen in diesem Bereich bei den Diabetikern bestätigte. Diese Aussage kann man nicht durch die Abflachung der Tangente Unterkante Kalkaneus/Tangente Unterkante Os metatarsale V belegen, da diese im Durchschnitt bei den Diabetikern im Normbereich lag und zwar bei 152,16° links und 152,97° rechts, obwohl der Minimalwert bei 130° lag.

Der Sensor 12 lag unter dem Grundgelenk V. Hier wurden niedrigere prozentuelle Druckwerte zum Körpergewicht in der diabetischen Patientengruppe gefunden (Abb. 18). Vielleicht hängt es von der begleitenden Zehdeformität ab, da bei den Diabetikern trotzdem unter dem Grundgelenk V häufig eine Schwiele zu beobachten war. Die Differenz zu den normalen Probandengruppen ist minimal und nur rechts signifikant, links ergaben sich nur tendenzielle Werte.

Weiterhin fiel ein großer Belastungsunterschied unter dem Sensor 16 auf, der unter der Endphalanx des Großzehes lag. Hier hatten die Diabetiker deutlich geringere prozentuale Belastungswerte zum Körpergewicht als die Vergleichspatienten (Abb. 19), d.h., dass die Diabetiker im Stehen eine eingeschränkte Stützfunktion des Großzehes aufwiesen, was durch eine Deformität der Großzehe, z.B. durch gekrallte Zehen erklärt werden kann. Unter dem Sensor 16 links zeigten die Diabetiker weit mehr Ausreißer bei gleichem Medianwert. Die Normpatienten zeigten beidseits bei unterschiedlichen Medianwerten deutlich weniger Ausreißer.

4.3.2.6. Zweiwaagentest

Mit dem Zweiwaagentest wurde der globale prozentuelle Druck zum Körpergewicht unter dem linken und rechten Fuß geprüft. Bei diesem Test fanden sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Patientengruppen (Tab. 25). Aus diesem Grund war der Zweiwaagentest im vorliegenden Patientengut nicht aussagekräftig, um die Belastungsunterschiede unter der gesamten Fußsohle zwischen den Diabetikern und den Vergleichsprobanden zu definieren. Anders ausgedrückt, wiesen Diabetiker und Vergleichspatienten eine gleiche globale Fußbelastung auf.

Bemerkenswert war, dass beide Patientengruppen die gleiche Tendenz der höheren Fußbelastung rechts zeigten (Abb. 20). Es lässt sich vermuten, dass der Mensch beim Stehen mehr den rechten Fuß belastet. In der Literatur liegen unserer Kenntnis nach diesbezüglich keine Berichte vor.

4.3.2.7. Längsbelastung des Fußes

Die prozentuelle Druckverteilung am Fuß medial und lateral zum Körpergewicht zeigte keine signifikanten Unterschiede zwischen den Patientengruppen (Tab. 26). Allerdings fiel auf, dass bei den Diabetikern kaum Unterschiede zwischen dem Druck medial und lateral bestanden. Das heißt, dass die Diabetiker in unserer Studie die Füße medial und lateral gleichmäßig belasteten. Die Vergleichspatienten hingegen belasteten die Füße unterschiedlich in der sagittalen Ebene. Sie belasteten mehr die mediale Seite rechts und die laterale Seite des linken Fußes.

In den vorliegenden Untersuchungen zeigte sich bei den Diabetikern eine gleichmäßig verteilte Längsbelastung des Fußes. Warum das so ist, ließ sich nicht nachvollziehen.

4.3.2.8. Querbelastung des Fußes

Bei der Querbelastung des Fußes wurden prozentual zum Körpergewicht die Druckverteilungen unter der Ferse, dem Mittelfuß und dem Vorfuß betrachtet. Dabei ergaben sich keine Unterschiede zwischen der Patientengruppen bis auf die Mittelfußbelastung rechts, bei der die Diabetiker signifikant größere (Medianwert bei den Diabetikern 4,5%/Körpergewicht und bei den Vergleichspatienten 2,8%/Körpergewicht) Drücke aufwiesen als die Vergleichsgruppe (Abb. 21). Allerdings traten in beiden Patientengruppen Ausreißer auf.

Vermutlich war der erhöhte Druck im Mittelfußbereich rechts bei den Diabetikern durch den signifikanten Druckunterschied unter den Sensoren 5 und 6 rechts (s. Tab. 23) bedingt.

Die Diabetiker in unserer Studie unterschieden sich von den Vergleichspatienten im Durchschnittsgewicht (Diabetiker 84,2 kg, Vergleichspatienten 67,9 kg). Da wir keine klinisch relevanten Unterschiede zwischen den Patientengruppen in den Allgemein- und Belastungsparametern feststellten, kann man hypothetisch festlegen, dass das Gewicht auf o.g. Gangparameter keine Auswirkungen hat. Außerdem fiel auf, dass unsere Diabetiker durchschnittlich älter waren als die Vergleichspatienten (Diabetiker 63,8 Jahre, Vergleichspatienten 43,4 Jahre). In der Literatur wird beschrieben, dass die Instabilität des Ganges und der Balance bei älteren Patienten ab einem Alter von etwa 80 Jahren beobachtet wird (98). Bei unserer Probandengruppe lag das Durchschnittsalter deutlich unter 80 Jahren, so dass unsere Patientengruppen untereinander vergleich-

bar und damit, die in unserem Experiment gewonnenen Daten diesbezüglich, als relevant anzusehen sind.

4.3.2.9. Posturographie

Die Posturographie ergibt Informationen über den Zustand des Gleichgewichtssystems mittels der Darstellung der Lokalisation und der Veränderung des Druckschwerpunktes zwischen beiden Füßen beim Stehen. Die Schwankung des Druckschwerpunktes wird durch die Länge des Weges in cm und durch die Geschwindigkeit der Dislokation des Druckschwerpunktes in cm/sec betrachtet. Diese Parameter ändern sich in gleicher Weise (Abb. 22, 23).

Unsere Patienten wurden mit geschlossenen und offenen Augen geprüft. Es zeigte sich, dass die Patienten mit einer diabetischen Neuropathie bedeutend stärkere Schwankungen des Druckschwerpunktes beim Test mit geschlossenen Augen aufwiesen. Beim Rombergtest mit offenen Augen zeigten beide Probandengruppen keine signifikanten Unterschiede (Abb. 24, 25).

Die Ergebnisse belegen, dass die Patienten mit einer diabetischen Neuropathie und den entsprechenden sensomotorischen Ausfällen, vor allem an den Füßen, den Visus als Hilfsmittel bei der Orientierung im Raum nutzen. Ohne diesen bestand ein Balancedefizit, was von Boucher und Mitarbeitern 1995 (7) sowie van Deuren und Simoneau 1999 (97) bestätigt wurde.

Die hochsignifikanten p-Werte (bei der Länge von 0,007 und bei der Geschwindigkeit von 0,006) beim Rombergtest mit geschlossenen Augen weisen nach, dass die Posturographie als apparativ durchgeführter Rombergtest gleichzeitig als Untersuchungsnachweis der Gleichgewichtsstörung in dem Fall bei den Patienten mit der diabetischen Neuropathie dienen kann.

Die anderen Parameter der Posturographie, die vom System GangAS erfasst wurden, wie Rechteck, SC-Fläche, RMS-Fläche, X-Abweichung und Y-Abweichung sowohl mit offenen, als auch mit geschlossenen Augen zeigten keine signifikanten Differenzen zwischen beiden Patientengruppen.

4.4. Schlußfolgerungen

Unter Berücksichtigung, dass bei 8-10% der Diabetiker bei primärer Diagnose eine Neuropathie nachweisbar ist, sollten neben einer Optimierung der Insulintherapie frühzeitig protektive Maßnahmen wie Einlagenversorgung, orthopädische Schuhzurichtungen beziehungsweise orthopädisches Schuhwerk zum Tragen kommen.

Mittels Posturographie kann die diabetische Neuropathie, die sich besonders an den Füßen manifestiert, schnell und sicher verifiziert werden. Auch in der orthopädischen Praxis kann mit der Posturographie die Diagnose eines diabetischen Fußes gesichert und mit den gewonnenen Daten eine qualitätsgestützte Fußbettung verordnet werden.

Jedoch nicht alle Parameter, die das Ganganalysesystem GangAS bestimmt, sind in der Diagnostik der Neuropathie nutzbar. Hier ist eine Auswahl der aussagekräftigen Parameter einerseits und eine Verbesserung der Methodik und Konstruktion andererseits, vor allem des Goniometers zu diskutieren. Es sind weitere Studien zur Standardisierung der Normalwerte erforderlich.

5. Zusammenfassung

Diabetiker entwickeln nach durchschnittlich 10 Jahren Folgeschäden an den Füßen. Die diabetische Neuropathie mit nachfolgender diabetisch-neuropatischer Osteoarthropathie des Fußes ist eine meist zu spät erkannte und suboptimal versorgte Komplikation. Untersuchungen zeigten, dass bei 8-10% der Diabetiker schon bei der Diagnosestellung eine Neuropathie nachweisbar ist. Nicht rechtzeitig erkannte Schäden führen zu Ulzera, sekundären Infektionen, Osteomyelitiden und Amputationen.

Mit Hilfe des Ganganalysesystems GangAS in der Orthopädischen Klinik im Helios Klinikum Berlin-Klinikum Buch haben wir versucht, eine Gangstörung der Diabetiker mit Neuropathie zu verifizieren, um damit eine orthopädische Schuhversorgung frühzeitig und gezielt vornehmen zu können.

Bei unseren 73 Diabetikern (33 Frauen und 40 Männer) wurde in jedem Fall elektrophysiologisch (mittels NLG) eine vorhandene Neuropathie verifiziert. Die Vergleichsgruppe bestand aus 38 Patienten (22 Frauen und 16 Männer). Diese Probanden wiesen keinen Diabetes sowie keine Beschwerden im Fußbereich auf, obwohl bei manchen Patienten Fußdeformitäten wie Hammerzehen, Spreizfuß beziehungsweise Hallux valgus vorlagen.

Das Durchschnittsalter der Diabetiker betrug 63,8 Jahre, der Vergleichsgruppe 43,4 Jahre. Das Mittelgewicht der Diabetiker war 84,2 kg und 67,9 kg in der Vergleichsgruppe. Die durchschnittliche Größe in beiden Patientengruppen lag bei ca. 171 cm.

Vom Diabetestyp wurde folgende Verteilung festgestellt: Diabetes mellitus II b IDDM - 52,1%, Diabetes mellitus II a IDDM - 20,5%, Diabetes mellitus II a NIDDM - 15,1%, Diabetes mellitus II b NIDDM - 9,6% und Diabetes mellitus Typ I - 2,7%. Die durchschnittliche Krankheitsdauer des Diabetes mellitus lag bei 16,9 Jahren.

Anamnestisch war ein Malum perforans bei 8 (11%) Diabetikern links, 7 (9,6%) rechts und 4 (5,5%) beidseits zu ermitteln. Von allen Patienten mit der DNP waren 43 Patienten (58%) in der Lage eine Gehstrecke über 1000 m zurückzulegen, 14 (19,2%) 500-1000 m, 16 (21%) 100-500 m. Schwierigkeiten beim Treppensteigen gaben 29 (39%) Diabetiker an.

Bei der Inspektion der Schuhe der Diabetiker zeigte sich eine Unterversorgung, so hatten 18 Patienten (24%) orthopädische Schuhe, 33 Patienten (45,2%) Schuheinlagen, davon 5 Patienten (6,8%) Kork-Leder-Einlagen und 28 Patienten (38,4%) Einlagen mit Weichbettung. 29 Diabetiker (39,7%) gaben einen schlechten Tragekomfort des vorhandenen Schuhwerkes an, 4 Patienten (5,5%) trugen die rezeptierten Schuhhilfsmittel nicht.

Bei der Fußinspektion wurde festgestellt, dass bei 93,2% der Diabetiker eine plantare Schwielenbildung unter der Ferse, bei 80% unter den Metatarsophalangealgelenken II-III, bei 65,8% unter dem Metatarsophalangealgelenk I und bei 63% unter dem Metatarsophalangealgelenk V vorlag. Eine dorsale Schwielenbildung an den Zehengelenken wurde in 28% der Fälle gefunden. Selten waren Hautveränderungen am medialen Fußrand.

Bei der Untersuchung der Pallästhesie war bei allen Diabetikern die NP nachweisbar, der größte Teil der Diabetiker lag laut des Stimmgabel-Testes im Ulkusrisikobereich. Bei einem Patienten ohne jegliche Beschwerden wurde eine schwere Form der Neuropathie durch die Bestimmung der NLG diagnostiziert. Bei unseren Diabetikern wurde vorwiegend eine sensomotorische, axonal-demyelinisierende, Klasse II-Neuropathie festgestellt.

Röntgenologisch lagen die Durchschnittswerte der Fußgeometrie im Normbereich.

Die Ganganalyse, die mit drei Gehgeschwindigkeit durchgeführt wurde und zwar mit 1 km/h, 1,5 km/h und 2 km/h zeigte, dass der Gang der Diabetiker mit einer Neuropathie sich vom Gang der Vergleichsgruppe unterscheidet, in dem die Diabetiker ein Extensiondefizit in den Knie- und Hüftgelenken aufwiesen. Die statistische Signifikanz dieses Phänomens wurde nicht bei allen 3 Gehgeschwindigkeiten und nicht immer von beiden Seiten beobachtet. Aus diesem Grund sind diese Ergebnisse nicht aussagekräftig und müssen durch weitere Untersuchungen überprüft wer-

den. Außerdem muss angemerkt werden, dass die Goniometer, die bei der Untersuchung benutzt wurden, sehr empfindlich waren und die Untersuchungen oft wiederholt werden mussten.

Hinsichtlich der Auswertungsergebnisse der allgemeinen Gangparameter ergaben sich keine signifikanten Unterschiede im Gruppenvergleich.

Die Integrale des Belastungsverhaltens zeigten einen signifikanten Unterschied zwischen beiden Gruppen nur auf der rechten Seite und zwar bei der Vorfußbelastung während der Gehgeschwindigkeit von 1 km/h sowie bei der Mittelfußbelastung mit der Gehgeschwindigkeit von 2 km/h. Dieser Fakt wurde von uns als sporadisch auftretendes Phänomen ohne klinische Relevanz interpretiert. Eine andere Erklärung fanden wir nicht.

Die Hypothese, dass die Diabetiker mit der entsprechend erhöhten Kadenz unsicher und damit kurzschrittig laufen, hat sich nicht bestätigt. Möglicherweise waren die Ergebnisse nicht signifikant, da der Gang auf dem Laufband mit standardisierten Gehgeschwindigkeiten von 1 km/h, 1,5 km/h und 2 km/h erfolgte, damit lagen die ausgewählten Bandgeschwindigkeiten für die Vergleichspatienten unter der Durchschnittsgeschwindigkeit gesunder Menschen, die etwa 5 km/h entspricht. Wahrscheinlich aus gleichen Gründen fanden wir keine signifikanten Datenunterschiede zwischen den Patientengruppen bei der Belastung des Fußes und im Abrollverhältnis, obwohl dieses von der Gehgeschwindigkeit direkt abhängig ist.

Auf Grund der gewonnenen Daten des Abrollverhaltens kann man sagen, dass die Diabetiker eine schlechtere Abrollfunktion des Fußes im gegenüber der Vergleichsgruppe aufwiesen. Hier lagen die p-Werte $<0,05$ (vor allem bei 1 km/h und 2 km/h).

Das Belastungsverhalten des Fußes beim Laufen zeigte wenige signifikante Unterschiede im Gruppenvergleich. Wir konnten keine statistisch signifikante Differenz der Daten der Symmetrie des Ganges feststellen.

Bei der Auswertung der Daten der einzelnen Sensoren beim Standtest wiesen die Diabetiker einen statistisch signifikant höheren Druck unter dem 3. Sensor beidseits auf, mit einem p-Wert $<0,05$. Dieses entspricht anatomisch gesehen der medioventralen Fersenregion. Einseitig wurde der signifikant erhöhte Druck bei den Diabetikern unter den Sensoren 5, 6, 7, was einer Überbelastung im Mittelfuß entspricht, festgestellt. Allerdings konnten wir in unserem Experiment keine signifikanten Unterschiede der Belastung in der Grundgelenkregion feststellen. Im Gegensatz zur Vergleichsgruppe wiesen die Diabetiker eine geringere Belastung unter der Endphalanx I beidseits auf.

In unserer Untersuchung wurde der Druck der von den Sensoren der Fußsohlen registriert wurde, nicht als Absolutwert des Druckes in Newton/cm², wie in vielen anderen Studien beschrieben, sondern als %/Körpergewicht des Patienten bestimmt.

Bei der Posturographie fanden wir interessante und aussagekräftige Resultate.

Die Bewegung des Druckschwerpunktes, die durch die Länge und die Geschwindigkeit beschrieben wurde, zeigte keine signifikante Differenz zwischen beiden Patientengruppen im Test mit offenen Augen. Im Gegensatz dazu beobachteten wir signifikante Unterschiede (p -Wert $<0,01$) beim Test mit geschlossenen Augen. Dabei wiesen die Diabetiker eine wesentlich größere Länge des Weges und dementsprechend höhere Geschwindigkeit der Bewegung des Druckschwerpunktes auf.

Der Diabetiker mit einer Neuropathie und den entsprechenden sensomotorischen Ausfällen nutzt den Visus als Hilfsmittel bei der Orientierung im Raum.

Die Ganganalyse der kinetischen und teilweise der kinematischen Parametern (bis auf Posturographie) ist unseres Erachtens eine nicht ausreichend sichere Methode in der Diagnostik der diabetischen Neuropathie.

Dagegen konnte in unserer Studie gezeigt werden, dass mittels Posturographie die diabetische Neuropathie, die sich vor allem an den Füßen manifestiert, sicher verifiziert werden kann.

Mit diesen Kriterien kann in der orthopädischen Praxis mit geringem Zeitaufwand die Diagnose eines diabetischen Fußes gesichert und mit den gewonnenen Daten gezielt eine Fußbettung beziehungsweise orthopädische Schuhversorgung verordnet werden.

6. Literaturverzeichnis

1. ABBOUD R. J., ROWELEY D. I., NEWTON R. W.: Lower limb muscle dysfunction may contribute to foot ulceration in diabetic patients. *Clinical Biomechanics* 15, 2000: 37-45
2. AM I.: The diabetic foot. *Podiat. Assoc.*, 1976, 66: 823
3. ASHRY H., LAVERY D.C., VAN HOUTUN M., ET AL: Hospital charges and length of stay for diabetes related amputations in minorities. *Diabetes*, 1996, 45: 25A
4. BANTIG F. G., BEST C. H.: Pancreatic extracts in the treatment of diabetes mellitus. *Can. Med. Assoc. J.*, 1992, 12: 141-146
5. BAYS H. E., PFEIFER M. A.: Peripheral diabetic neuropathy. *Med. Clin. North Am.* 1988, 72: 1439
6. BEHSE F., BUCHIHAL F., CARLSEN F.: Nerve biopsy and conduction studies in diabetic neuropathy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1977, 40: 1072
7. BOUCHER P., TEASDALE N., COURTEMANCHE R. ET AL: Postural stability in diabetic polyneuropathy. *Diabetes Care* 18 (1995) 5: 638-645
8. BOULTON A. I. M.: Diabetic neuropathy. *M. D., M. R. C. P.* 1991: 49-59
9. BOULTON A. I. M.: The diabetic foot: neuropathic in aetiology? *Diabet Med.*, 1990, 6: 825-858
10. BROUN M. I., AUSBURY A. K.: Diabetic neuropathy. *Ann Neurol.* 1984, 15: 2
11. CAMERON N. E., COTTER M. A.: The relationship of vascular changes to metabolic factors in diabetes mellitus and their role in the development of peripheral nerve complications. *Diabetes Metab. Rev.* 1994, 10: 189-224
12. CHAO E. Y., HOFFMANN R. R.: Instrumented measurement of human joint motion. *ISA Trans.*, 1978, 17: 13-19
13. CHAO E. Y.: Instification of triaxial goniometer for the measurement of joint rotation. *J. Biomech.*, 1980, 13: 989-1006
14. CHARCOT I. M., FERET C. H.: Affections osseuses et articulaires du pier chez les tabetiques (pied Tabettique) *Arch. Neurol. (Franc.)* 1883: 305-319
15. CLEMENS R. S., BELL D.S.H.: Diagnostik, pathogenetic and therapeutic aspects of diabetic neuropathy. *Special topics. Endocrinol Metab. Clin. North Am.* 1988, 3: 1

16. COMI G., NEGRIN P., TRONI W. ET AL: Quantitative sensory testing, cardiovascular autonomic tests and nerve conduction studies in diabetic neuropathy. In *Diabetic Neuropathy*. Ward J., Goto Y., Eds. Chichester, Wiley, 1990: 151-359
17. COMMITTEE HEALTH CARE ISSUES AMERICAN NEUROLOGICAL ASSOCIATION: Does improved control of glycemia prevent or ameliorate diabetic neuropathy? (Abstract). *Ann Neurol.*, 1986, 19: 288
18. CONSENSUS STATEMENT. Report and recommendations of San Antonio Conference on diabetic neuropathy. *Diabetes Care*, 1988, 11: 592-597
19. CORNWALL M. W., MCPHAIL T. G.: Effect of foot orthotics on the initiation of plantar surface loading. *The Foot*, 1997, 7: 148-152
20. CRAUSAZ F. M., CLAVEL S., LINIGER C. ET AL: Additional factors associated with plantar ulcers in diabetic neuropathy. *Diabet. Med.*, 1988, 5: 771-775
21. DAVIS B. L., VAUGHAN J. C., O'CONNOR: *Dynamic of human gait*. Human Kinetics Publishers, 1992
22. DEBRUNNER H, U,: *Geschichte der Ganguntersuchungen*. *Med.-orth. Thech.*, 1977, 6: 155-156
23. DIHLMANN W, BANDICK J.: *Die Gelenksilhouette*. Springer, Berlin Heidelberg, New York, Barcelona, Budapest, Hong Kong, London, Mailand, Paris, Tokyo, 1995: 302-324
24. DIHLMANN W.: *Gelenke und Wirbelverbindung*. 3 Aufl. Thieme, Stuttgart, New York, 1987
25. DYCK P. J., KRATZ K. M., KARNES J. L. ET AL: The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy and nephropathy in a population-based cohort: The Rochester Diabetic Neuropathy Study. *Neurology*, 1993, 43: 817-824
26. ELFTMANN H.: A cinematic study of the distribution pressure in the human foot. *Anat. Rec.*, 1934, 59 : 481-487
27. EWING D. I., CLARKE B. F.: Diabetic autonomic neuropathy: Present insights and future prospects. *Diabetes Care*, 1986, 9: 648
28. FEDELE D., COMI G., COSCELLI C. ET AL: A multicenter study on the prevalence of diabetic neuropathy in Italy. *Diabetes Care*, 20 (1997) 5: 836-843
29. FINLEY F. R., KARPOVICH P. V.: Electrogoniometric analysis of normal and pathological gaits. *Res. Q.*, 1964, 35: 379-384

30. FLYNN M. D., TOOKE J. E.: Aetiology of diabetic foot ulceration-a role for the microvasculature? *Diabet Med.*, 1992, 9: 320-329
31. FÖRSTERLING L., TSCHEUSCHNER R., TOBER H.: Symmetrievergleich des Ganges-Eine Methode für die Beurteilung der prothetischen Versorgung. *Orthopädie-Technik*, 1995, 09: 753-756
32. FROST R. B., CASS C. A.: A load cell and sole assembly for dynamic pointwise vertical force measurement in walking. *Eng. Med.*, 1981, 10: 45-50
33. FRYKBERG R.: Diabetic foot ulcerations in: Frykberg R., ed. *The High Risk Foot in Diabetes Mellitus*. New York, 1991: 151-195
34. GIBBONS G., ELIOPOULOS G. M.: Infection of the diabetic foot. In: Kozak G. P., Hoar C. D., Rowbotham I. L., eds. *Management of diabetic foot problems*. Philadelphia, PA: Sanders W. B. Co, 1984: 97-102
35. GORE T. A., FLYNN M., STEVENS J.: Measurement and analysis of hip joint movements. *Eng. Med.*, 1979, 8: 21-25
36. GRAF H. J., REGLI L., HUNGERBÜCHLER J. P.: Affection neurologiques et diabète sucré. *Schweiz. Rundsch. Med. Prax.* 1980, 33: 1150
37. GREITEMANN B.: Der Fuß bei Stoffwechselerkrankungen. Bei Braun A. in „Praktische Orthopädie“ 39. Tagung des BVO. Fuß Erkrankung und Verletzung. Steinkopff, Darmstadt, 1999: 199-228
38. HARATI Y.: Diabetic peripheral neuropathies. *Intern Med.* 1987, 107: 546
39. HENNIG E. M., MILANI TH. L.: Die Dreipunktunterstützung des Fußes. *Orthopädie*, 1993, 131: 279-284
40. HENNIG E. M., MILANI TH. L.: Druckverteilungsanalyse zur Beurteilung des Abrollverhaltens bei operierten Hallux valgus-Patienten. *Orthopädie*, 1995, 133: 341-345
41. HENNING E.: Druckverteilungsmuster in Abhängigkeit von der Fußstruktur bei muskulär aktiven und passiven Belastungsformen. Georg Thieme, Stuttgart, New York, 1990, 4: 109-116
42. HOLEWSKI I., MOSS K., STESS R. ET AL: Prevalence of foot pathology and lower extremity complications in a diabetic outpatient clinic. *J. Rehabil. Res. Dev.*, 1989, 26: 35-44
43. HUGNES J.: The clinical use of pedobarography. *Acta Orthop. Belg.*, 59-1, 1993: 10-16

44. INMAN V. T., RALSTON H. J., TODD F.: Human walking. Williams & Wilkins, Baltimore, 1981
45. ISACSON J., GRANSBERG L., KNUTSON E.: Threedimensional electrogoniometric gait recording. Biomechanics, 1986, 19: 627-635
46. JANKA H. U., ZIEGLER A. G., STANDL E.: Daily insulin dose as a predictor of macrovascular disease in diabetes mellitus and its relation to cardiovascular risk factors: screening with the Doppler-ultrasonic technique. Diabetes Care, 1980, 3: 207-213
47. JANKE O., NETZ J., HÖMBERG V.: Denken und Gehen aus Gangstörungen. Grundlagen und computergestützte Ganganalyse. Hennerici M., Bätzner H.. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 2001: 111-115
48. JOEL A. DeLisa: Manual of nerve conduction velocity and clinical neurophysiology. Raven Press New York 1994: 1-380
49. JOHNSTON R. C., SCHMIDT G. L.: Measurement of hip joint motion during walking. J. Bone Joint Surg. Am., 1969, 51-A: 1083-1094
50. KANNEL W. B., MC GEE D. L.: Diabetes and glucose tolerance as risk factors for cardiovascular disease: The Framingham Study. Diabetes Care, 1979, 2: 120-126
51. KATONLIS E. C., EBDON-PARRY M., HOLLIS S. ET AL: Postural instability in diabetic neuropathic patients at risk of foot ulceration. Diabet. Med., 1997, 14: 296-300
52. KATZMANN K. P.: Diabetes-Therapie in der Klinik. Wissenschaft und Forschung, Berlin, 1995: 9-15
53. KELLY M.: William Musgrave's de arthritide symptomatica (1703): his description of neuropathic arthritis. Bull. Hist. Med., 1963, 37: 372-376
54. KÖLBEL R.: Der „diabetische Fuß“ und seine Versorgung. Referat anlässlich der Tagung des Berufsverbandes der Fachärzte für Orthopädie, Hamburg 1988
55. LAMOREUX L. W.: Kinematic measurements in the study of human walking., Bull. Prosth. Res.10 (1971) 15: 3-84
56. LAVERY L. A., ARMSTRONG D. G., VELA S. A. ET AL: Practical criteria for screening patients at high risk for diabetic foot ulceration. Arch. Intern. Med., 1998, 26;158 (2): 157-162
57. LAVERY L. A., ASHRY H. R., VAN HONTOM W. ET AL: Variation in the incidence and proportion of diabetes-related amputations in minorities. Diabetes Care, 1996, 19: 48-52

58. LEVIN M.: Diabetic Foot Wounds: Pathogenesis and management. *Advances in wound care*, 1997, 10: 24-30
59. LEVIN M.: Pathophysiology of diabetic foot lesions. In: Davidson I. K., ed. *Clinical diabetes mellitus: A problem-oriented approach*. Thieme-Stratton New York, 1991: 504-510
60. LUDIN H.-P.: *Praktische Elektromyographie*. Ferdinand Enke, Stuttgart, 1993: 79-86; 139-171
61. MASER R. E., STEENKISTE A. R., DORMAN J. S. ET AL: Epidemiological correlates of diabetic neuropathy: Report from Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study. *Diabetes*, 1989, 38: 1456-1461
62. MAYER B., DAVIDSON M. D.: An overview of diabetes mellitus bei Robert G., Frykberg, D. P. M., F. A. C. F. S. *The high risk foot in diabetes mellitus*. Churchill Livingstone Inc., 1991: 1-22
63. MC NEELY M. J., BOYKO E. J., AHRONI J. H. ET AL: The independent contributions of diabetic neuropathy and vasculopathy in foot ulceration. *Diabetes Care*, 1995, 18: 216-219
64. MC POIL T. G., CORNWALL M. W.: Effect of insole material on force and plantar pressures during walking. *J. Am. Podiatr. Med. Assoc.* 82 (1992) 8: 412-416
65. MIGAZAKI S., ISCHIDA A.: Capacitive transducer for continuous measurement of vertical foot force. *Med. Biol. Eng. Comput.*, 1984, 22: 309-316
66. MITTELMEIER TH., MORLOCK M. M.: Statische und dynamische Belastungsmessungen am posttraumatischen Fuß. *Orthopädie*, 1991, 20: 22-32
67. MÖLLER T. B.: *Röntgennormalbefunde*. 2 überarbeitete und erweiterte Auflage, Georg Thieme, Stuttgart, New York, 1996: 134-137
68. NEUNDÖRFER B., ENGELHARDT A. UNTER MITARBEIT VON DIENSTBIER G.: *Diabetische Polyneuropathie Nervenschäden bei Zuckerkrankheit*. VCH Verlagsgesellschaft mbH Weinheim, 1992: 1-59
69. NIETHARD F. U., PFEIL J.: *Orthopädie*. Hippokrates Verlag GmbH, Stuttgart, 1997: 16-17
70. PECORARO R. E., REIBER G. E., BURGESS E. M.: Causal pathways to amputation: basis for prevention. *Diabetes Care*, 1990, 13: 513-521
71. PETER HEIN: *Diabetes Handbuch*. Springer, Berlin Heidelberg, 1995: 11
72. PIRAT J.: Diabetes mellitus and its degenerative complications: a prospective study of 4400 patiens observed between 1947 and 1973. *Diabetes Care* 1978, 1: 168-188

73. PLISKIN M. A., TODD W. F., EDELSON G. W.: Presentations of diabetic feet. Arch. Fam. Med., 1994, 3: 273-279
74. Proceedings of a consensus development conference on standardized measures in diabetic neuropathy. Autonomic nervous system testing. Diabetes Care, 1992, 15: 1095-1103
75. RANU H. S.: Miniature load cells for the measurement of foot-ground reaction forces and centre of foot pressure during gait. J. Biomed. Eng., 1986, 8: 175-177
76. REIBER G. E., PECORARO R. E., KOEPSSELL T. D.: Risk factor for amputation in patients with diabetes mellitus; a case control study. Ann. Intern. Med., 1992, 117: 97-105
77. REIBER G. E.: Epidemiology of the diabetic foot. In The Diabetic Foot (Ch. 1). Levin M. E., O'Neal L. W. and Bowker I. H. (eds.), St. Louis, Mosby Year Book, 1993: 1-15
78. REICHEL G.: Diabetes und Nerv (aus Diabetes mellitus. Ein Nachschlagwerk für die diabetische Praxis. Diberger H.). VEB Gustav Fischer, 1989: 513-536
79. REINHERZ R. P., CHELENITTE E. R., FLEISCHLI J. G. ET AL: Identification and treatment of the diabetic neuropathic foot. J. Foot Ankle Surg., 1995, 34: 74-78
80. Report of a WHO study group diabetes mellitus. WHO, Geneve, 1994
81. SACCO J. C. N., AMADIO A. C.: A study of biomechanical parameters in gait analysis and sensitive chronaxie of diabetic neuropatic patients. Clin. Biomech., 2000, 15: 196-202
82. SANDERS L. J., FRYKBERG R. G.: Diabetic neuropathic osteoarthropathy: The Charcot Foot. In Frykleberg R. G.: The high risk foot in diabetes mellitus. New York, Livingstone, 1991: 297-338
83. SCHAFF P., KIRSCH D., FREY S. ET AL: Dynamische Druckverteilungsmessungen unter der Fußsohle. Standardisierung der Pedographie. Aktuelle Endokr. Stoffw., 1987, 8: 127-131
84. SCHMIDT G. L.: Hip motion and related factos in walking. Phys. Ther. 1971, 58: 426-432
85. SCRANTON JR. P. E., MC MASTER J. H.: Momentary distribution of forces under the foot. J. Biomech., 1976, 9: 45-48
86. SHAW J. E., VAN SCHIE C. H., CARRINGTON A. L. ET AL: An analysis of dynamic forces transmitted through the foot in diabetic neuropathy. Diabetes Care 1998, Nov. 21, 11: 1955-1959

87. SKARTOZZI G., KANAT I. O.: Diabetic neuroarthropathy of the foot and ankle. J. Am. Podiatr. Med. Assoc., 1990, 80: 298
88. SOAMES R. W.: Footpressure patterns during gait. J. Biomed. Eng., 1985, 7: 120-126
89. SOSENKO I. M., KATO M., SOTO R., BILD D. E.: Comparison of quantitative sensory-threshold measures of their association with foot ulceration in diabetic patients. Diabetes Care, 1990, 13: 1057-1061
90. SRIUSSADAPORN S., MEKANANDHA P., VANNASAENG S., ET AL.: Factors associated with diabetic foot ulceration in Thailand: a case-control study. Diabet. Med., 1997, 14: 50-56
91. STOKES A. F., STOTT J. R. R., HUTTON W. C.: Force distributions under the foot-a dynamic measuring system. Biomed. Eng., 1974, 9: 140-143
92. STRAUßBURG K.: Früherkennung der Druckgefährdung des diabetischen Fußes und gezielte Schuh- und Einlagengestaltung auf der Basis von Druckverteilungsmessungen. Dissertation Ludwig-Maximilians-Universität zu München, 1992: 2-55
93. STUSSI E., MÜLLER R.: Vergleichende Bewertung kommerziell erhältlicher 3D-Kinematik-Systeme für die Ganganalyse. Internationales Symposium, Berlin, Februar 2-3, 1990
94. T & T medilogic Medizintechnik GmbH. Handbuch GangAS Ganganalysesystem. Stand: Juni 1998: 5-57
95. The St. Vincent Declaration Newsletter, 1995, ISS. 7: 1-7
96. TOWSEND M. A., IZAK M., JACKSON T. W.: Totalmotion knee goniometry. J. Biomech., 1977, 10: 183-193
97. VAN DAURSEN R. W., SIMONEAU G. G.: Foot and ankle sensory neuropathy, proprioception and postural stability. J. Orthop. Sports Phys. Ther. 1999 Dec., 29 (12): 718-26
98. VIEREGGE P.: Idiopathische Gangstörung im Alter. Klinische Phänomenologie und quantitative Erfassung. Verlag Hans Huber, Bern, 1996: 13-263
99. VON BECKERT R.: Diabetischer Fuß (aus Diabetes mellitus. Ein Nachschlagwerk für die diabetische Praxis. Bibergel H.). VEB Gustav Fischer, 1989: 537-552
100. WERNECKE K. D.: Medizinische Biometrie. Planung und Auswertung medizinischer Studien. Skriptum zur Lehrveranstaltung „Biomathematik/Biometrie“ für Humanmediziner, 2000: 3-75

101. WETZ H. H., BAUMGARTNER R.: Die orthopädisch-chirurgische Behandlung der diabetisch-neuropathischen Osteoarthropathie (DNOAP). Med.-orth. Tech., 1998, 118: 6-14
102. WIEDMER L., LANGER TH., KNÜSEL O.: Das Gangmuster von Patienten mit Hüftarthrose. Orthopädie, 1992, 21: 35-40
103. WINTER D. A.: Kinematic and kinetic patterns in human gait: variability and compensating effects. Hum. Movement Sci., 1984, 3: 51-76
104. WINTER D. A.: Use of kinetic analyses in the diagnostic of pathological gait. Phys. Can., 1980, 33: 209-214
105. WOLFE L., STESS R. M., GRAF P. M.: Dynamic pressure analysis of the diabetic charcot foot. J. Am. Podiatr. Med. Assoc. 81 (1991) 6: 281-287
106. WYSS C.: Die Diabetessprechstunde in der orthopädischen Praxis. Orthopädische Akademie beziehungsweise Orthopädie. Ferdinand Enke, 1998: 279-285
107. WYSS CHR.: Die Ganganalyse in der orthopädischen Praxis. Med.-orth. Tech., 1994, 114: 42-48
108. YOUNG M. J., BOULTON A. J. M., MACLEOD A. F. ET AL: A Multicenter study of the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population. Diabetologia, 1993, 36: 150-154
109. YOUNG M. J., BREDDY J. L., VEVES A. ET AL: The prediction of diabetic neuropathic foot ulceration using vibration perception thresholdes. A prospective study. Diabetes Care, 1994, 17: 557-560
110. ZANDER G., ZANDER E.: Polyneuropathie und der diabetische Fuß. Schlütersche Verlag und Druckerei GmbH & Co., 1996: 7-64
111. ZIEGLER D.: Diagnosis, staging and epidemiology of diabetic peripheral neuropathy. Diabetes Nutrition Metab. 1994, 7: 342-348

7. Tabellenverzeichnis

Tab. 1:	Verteilung der Patienten vom Typ des Diabetes mellitus	32
Tab. 2:	Ergebnisse der Pallästhesie am Großzehgrundgelenk (GG I) und am Fußrücken beim Test mit der Stimmgabel (C128) von 0/8-8/8-Skala	37
Tab. 3:	Ergebnisse der Pallästhesie am Malleolus lateralis und am proximalen Unterschenkel beim Test mit der Stimmgabel (C 128) von 0/8-8/8-Skala	38
Tab. 4:	Formen und Klassen der NP laut Ergebnisse der NLG	40
Tab. 5:	Beweglichkeit der Hüft- und Kniegelenke laut Goniometer bei der Gehgeschwindigkeit von 1 km/h	41
Tab. 6:	Beweglichkeit der Hüft- und Kniegelenke laut Goniometer bei der Gehgeschwindigkeit von 1,5 km/h	42
Tab. 7:	Beweglichkeit der Hüft- und Kniegelenke laut Goniometer bei der Gehgeschwindigkeit von 2 km/h	43
Tab. 8:	Allgemeine Gangparameter: Relative Gehgeschwindigkeit (Körpergröße/sec), Schrittlänge (m), relative Schrittlänge im Bezug zur Körpergröße, Kadenz (DS/min), Zweifußstand (%/DSD), Standphasendauer (%/DSD) bei der Gehgeschwindigkeit von 1 km/h	49
Tab. 9:	Allgemeine Gangparameter: Relative Gehgeschwindigkeit (Körpergröße/sec), Schrittlänge (m), relative Schrittlänge im Bezug zur Körpergröße, Kadenz (DS/min), Zweifußstand (%/DSD), Standphasendauer (%/DSD) bei der Gehgeschwindigkeit von 1,5 km/h	49
Tab. 10:	Allgemeine Gangparameter: Relative Gehgeschwindigkeit (Körpergröße/sec), Schrittlänge (m), relative Schrittlänge im Bezug zur Körpergröße, Kadenz (DS/min), Zweifußstand (%/DSD), Standphasendauer (%/DSD) bei der Gehgeschwindigkeit von 2 km/h	50
Tab. 11:	Abrollverhalten: Effektive Fußlänge (% der wirksamen Sohlenlänge), Ferse + Vorfuß (% der DSD), Zweifersen- und Zweivorfußstand (% der DSD) bei der Gehgeschwindigkeit von 1 km/h	51
Tab. 12:	Abrollverhalten: Effektive Fußlänge (% der wirksamen Sohlenlänge), Ferse + Vorfuß (% der DSD), Zweifersen- und Zweivorfußstand (% der DSD) bei der Gehgeschwindigkeit von 1,5 km/h	51

Tab. 13:	Abrollverhalten: Effektive Fußlänge (% der wirksamen Sohlenlänge), Ferse + Vorfuß (% der DSD), Zweifersen- und Zweivorfußstand (% der DSD) bei der Gehgeschwindigkeit von 2 km/h	52
Tab. 14:	Belastungsverhältnisse der Ferse, des Auftritts, des Mittel- und Vorfußes, des Abstoßes und der gesamten Belastung bei der Gehgeschwindigkeit von 1 km/h (Integral von Druck x % der DSD)	54
Tab. 15:	Belastungsverhältnisse der Ferse, des Auftritts, des Mittel- und Vorfußes, des Abstoßes und der gesamten Belastung bei der Gehgeschwindigkeit von 1,5 km/h (Integral von Druck x % der DSD)	54
Tab. 16:	Belastungsverhältnisse der Ferse, des Auftritts, des Mittel- und Vorfußes, des Abstoßes und der gesamten Belastung bei der Gehgeschwindigkeit von 2 km/h (Integral von Druck x % der DSD)	55
Tab. 17:	Symmetrie des Ganges mit den Parametern: Standphasendauer (%), Gesamtbelastung (%), Fersenbelastung (%), Vorfußbelastung (%) bei der Gehgeschwindigkeit von 1 km/h	56
Tab. 18:	Symmetrie des Ganges mit den Parametern: Standphasendauer (%), Gesamtbelastung (%), Fersenbelastung (%), Vorfußbelastung (%) bei der Gehgeschwindigkeit von 1,5 km/h	56
Tab. 19:	Symmetrie des Ganges mit den Parametern: Standphasendauer (%), Gesamtbelastung (%), Fersenbelastung (%), Vorfußbelastung (%) bei der Gehgeschwindigkeit von 2 km/h	56
Tab. 20:	Einzelschrittauswertung: Relative Standardabweichung der Kadenz (rel. SA d K) und relative Standardabweichung der Standphasendauer (rel. SA d SPD) bei der Gehgeschwindigkeit von 1 km/h (in %)	57
Tab. 21:	Einzelschrittauswertung: Relative Standardabweichung der Kadenz (rel. SA d K) und relative Standardabweichung der Standphasendauer (rel. SA d SPD) bei der Gehgeschwindigkeit von 1,5 km/h (in %)	57
Tab. 22:	Einzelschrittauswertung: Relative Standardabweichung der Kadenz (rel. SA d K) und relative Standardabweichung der Standphasendauer (rel. SA d SPD) bei der Gehgeschwindigkeit von 2 km/h (in %)	58
Tab. 23:	Standtest mit Darstellung der Daten von einzelnen Sensoren von 1 bis 8 (%/Körpergewicht)	59
Tab. 24:	Standtest mit Darstellung der Daten von einzelnen Sensoren von 9 bis 16 (%/Körpergewicht)	60

Tab. 25:	Zweiwaagentest oder Belastung des gesamten Fußes (%/Körpergewicht)	63
Tab. 26:	Standtest mit Darstellung der Längsbelastung des Fußes (medial und lateral) in %/Körpergewicht	64
Tab. 27:	Standtest mit Darstellung der Querbeltung des Fußes im Bereich der Ferse, des Mittel- und Vorfußes (%/Körpergewicht)	65
Tab. 28:	Posturographie 1 (Rombergtest) mit geschlossenen Augen. Länge (cm), Geschwindigkeit (cm/sec), Rechteck (cm ²), SC-Fläche (cm ²), Länge/SC-Fläche (1/cm), RMS-Fläche (cm ²), X-Abweichung (cm), Y-Abweichung (cm)	69
Tab. 29:	Posturographie 2 (Rombergtest) mit offenen Augen. Länge (cm), Geschwindigkeit (cm/sec), Rechteck (cm ²), SC-Fläche (cm ²), Länge/SC-Fläche (1/cm), RMS-Fläche (cm ²), X-Abweichung (cm), Y-Abweichung (cm)	69

8. Abbildungsverzeichnis

	Seite:
Abb. 1: Hyperkeratose und Malum perforans an typischer Stelle des maximalen Druckes unter den Grundgelenken II und III beim diabetischen Fuß	8
Abb. 2: Einflußfaktoren bei der Entwicklung des diabetischen Fußes	10
Abb. 3: Das Laufband EN-TRED mit konstanter Gehgeschwindigkeit	19
Abb. 4: Zwei flexible Einlagen mit 16 FSR-Sensoren und vier Goniometer für die kinematische Messung an den Knie- und Hüftgelenken	19
Abb. 5: Neutralschuhe in verschiedenen Größen	20
Abb. 6: „Verkabelter“ Patient in der Ausgangsposition vor der Messung	21
Abb. 7: Röntgenaufnahmen vom Fuß dorsoplantar und seitlich im Stehen	25
Abb. 8: Sohlenprotokoll mit Darstellung der gesamten Kraftverteilung an der Fußsohle sowie sagittal und transversal und unter einzelnen Sensoren. In der Mitte Darstellung von Zyklogramm und Ganglinien	28
Abb. 9: Kinematische Parameter. Hüftflexion in Grad bei den Gehgeschwindigkeiten von 1 km/h, 1,5 km/h, 2 km/h	44
Abb. 10: Kinematische Parameter. Hüftextension in Grad bei den Gehgeschwindigkeiten von 1 km/h, 1,5 km/h, 2 km/h	45
Abb. 11: Kinematische Parameter. Knieflexion in Grad bei den Gehgeschwindigkeiten von 1 km/h, 1,5 km/h, 2 km/h	46
Abb. 12: Kinematische Parameter. Knieextension in Grad bei den Gehgeschwindigkeiten von 1 km/h, 1,5 km/h, 2 km/h	47
Abb. 13: Kinematische Parameter. Hüfte sagittal und frontal (Integral der Symmetrie links und rechts) bei den Gehgeschwindigkeiten von 1 km/h, 1,5 km/h, 2 km/h	48
Abb. 14: Kinetische Parameter. Effektive Fußlänge als Abrollverhalten (% der wirksamen Sohlenlänge) bei den Gehgeschwindigkeiten von 1 km/h, 1,5 km/h, 2 km/h	53
Abb. 15: Nummerierung der 16 FSR-Sensoren	58
Abb. 16: Kinetische Parameter. Darstellung der Druckverteilung unter dem 3. Sensor (Projektion der medialen Fersenseite) in %/Körpergewicht	61
Abb. 17: Kinetische Parameter. Darstellung der Druckverteilung unter dem 4. Sensor (Projektion Tuberositas ossis metatarsalis V) in %/Körpergewicht	61

Abb. 18:	Kinetische Parameter. Darstellung der Druckverteilung unter dem 12. Sensor (Projektion des Grundgelenks V) in %/Körpergewicht	62
Abb. 19:	Kinetische Parameter. Darstellung der Druckverteilung unter dem 16. Sensor (Projektion Endphalanx I) in %/Körpergewicht	63
Abb. 20:	Kinetische Parameter. Darstellung der globalen Druckverteilung unter dem linken und rechten Fuß in %/Körpergewicht	64
Abb. 21:	Kinetische Parameter. Darstellung der Querbelastrung des Fußes, also Fersen-Mittelfuß- und Vorfußbelastrung in %/Körpergewicht	65
Abb. 22:	Kinetische Parameter. Posturographie. Länge des Weges des Druckschwerpunktes zwischen beiden Füßen gemessen mit geschlossenen und offenen Augen (in cm)	66
Abb. 23:	Kinetische Parameter. Posturographie. Geschwindigkeit der Dislokation des Druckschwerpunktes zwischen beiden Füßen gemessen mit geschlossenen und offenen Augen (in cm/sec)	67
Abb. 24:	Grafische Darstellung der Ergebnisse der Posturographie bei Patienten mit diabetischer Neuropathie. Links Test mit geschlossenen Augen, rechts mit offenen Augen	68
Abb. 25:	Grafische Darstellung der Ergebnisse der Posturographie bei Patienten ohne Neuropathie. Links Test mit geschlossenen Augen, rechts mit offenen Augen	68

9. Danksagung

Herrn Chefarzt Priv. Doz. Dr. med. J. Zacher sei an dieser Stelle für die Überlassung des Themas und seine umfassende Beratung gedankt.

Bei der wissenschaftlichen Betreuung und Korrektur dieser Arbeit unterstützten mich Frau Dr. med. A. Gursche und Herr Dr. med. J. Knak mit ihren stets konstruktiven Anregungen und ihrer ständigen Bereitschaft zur kritischen Diskussion.

Mein besonderer Dank gilt der Firma T&T medilogic, Medizintechnik GmbH für die Bereitstellung des Ganganalysesystems GangAS, Herrn Dr. G. Hegewald, Frau L. Försterling und Frau I. Plath für die technische Betreuung und praktische Unterstützung der Ganganalyse.

Ohne die Hilfe von Herrn Professor Dr. med. P. Vogel und Herrn Dr. med. M. Liwschitz bei der Durchführung der NLG-Untersuchung, wäre diese Arbeit für mich nicht realisierbar. Vielen Dank.

Vielen Dank auch Frau S. Neumann für die radiologische Untersuchung der Patienten.

Frau Dr. med. Schade, Herrn Oberarzt PD Dr. med. Müller und Herrn Karnowski danke ich für Ihre Kollegialität und Hilfsbereitschaft bei der Rekrutierung der Patienten.

Die statistische Auswertung der Daten wäre ohne Hilfe von Frau Dr. Küchler und Herrn Watzek wohl immer noch ein „Buch mit sieben Siegeln“ für mich.

Weiterhin möchte ich allen Kollegen der Zentralbibliothek des Helios Klinikum Berlin-Klinikum Buch, besonders Frau Johannsmeyer und allen Mitarbeitern der Orthopädischen Klinik im Helios Klinikum Berlin-Klinikum Buch danken, die zum Gelingen dieser Arbeit beitrugen.

Mein Dank gebührt auch in ganz besonderem Maße, allen Patienten und Probanden, die sich entschlossen haben, an dieser Untersuchung teilzunehmen.

Zum Schluss danke ich meiner Pia für ihre Geduld und vielfältige Unterstützung während der gesamten Dauer der Arbeit.

10. Anhang**Patientenbrief**

Sehr geehrte Patientin / geehrter Patient,

im Rahmen einer wissenschaftlichen Untersuchung an der Orthopädischen Klinik im Klinikum Buch untersuchen wir die Auswirkungen von Fehlbelastungen auf den Fuß des Diabetikers (vor allem bei Polyneuropathie). Die daraus resultierenden Ergebnisse helfen Ihnen und anderen Patienten mit Diabetes mellitus, die orthopädische Versorgung des diabetischen Fußes zu verbessern. Wir bieten Ihnen im Rahmen dieser Studie an, eine Analyse Ihres Gangbildes sowie eine Messung der Druckverteilung an Ihren Füßen vorzunehmen. Zusätzlich erfolgt eine neurologische Kontrolle (EMG/NLG), Röntgenaufnahmen Ihrer Füße und eine klinische Untersuchung mit individueller Beratung auf Grund der Ergebnisse der Untersuchungen. Für dieses Vorhaben sind wir auf Mithilfe angewiesen und bitten hiermit um Ihre Unterstützung.

Bitte vereinbaren Sie einen Termin unter der Rufnummer:

030 - 94 01 61 28 oder 033397 - 3 14 19

Mo. - Do. 9.00-16.00 Uhr und Fr. 9.00 - 14.00 Uhr

Vielen Dank

Chefarzt der Orthopädischen Klinik

Priv. Doz. Dr. Josef Zacher

FRAGEBOGEN

Zur Ganganalyse bei Patienten mit diabetischer Polyneuropathie

Name: _____ geb.am: _____ männl. ☐ / weibl. ☐

Vorname: _____ Adresse: _____

Größe: _____ cm. Gewicht: _____ kg.

Typ des Diabetes: I ☐ II a ☐ II b ☐ andere Formen ☐ NIDDM ☐ IDDM ☐

Beruf / Sozialstatus _____ Untersuchungsdatum _____

Anamnese:Anamnestisch angegebene Hemiparese / Hemiplegie: keine ☐ ja, li. ☐ / re. ☐, wann _____

Seit wann besteht Diabetes: _____

Seit wann besteht Polyneuropathie: _____

Symptome der Polyneuropathie: Parästhesie / Dysästhesie ☐ Hypalgesie ☐ Hyperalgesie ☐
 Kälte – u. Wärmemeißempfindung ☐
 Ausbreitung: Zehen ☐ Fußsohle ☐ Fußrücken ☐ ganzer Fuß ☐
 bis Mitte der Wade ☐ bis zum Knie ☐ Oberschenkel ☐, li. ☐ / re. ☐
 auch obere Extremitäten ☐
 Faszikulationen: untere Extremitäten li. ☐ / re. ☐, obere Extremitäten li. ☐ / re. ☐
 Ulceration: keine ☐ ja, Lokalisation: große Zehe ☐, andere Zehe ☐
 Vorfuß plantar ☐ / medial ☐ / lateral ☐ Mittelfußbereich plantar ☐ /
 medial ☐ / lateral ☐ Fersenbereich plantar ☐ / dorsal ☐ / medial ☐ / lateral ☐
 im Bereich der Malleolengabel medial ☐ / lateral ☐, li. ☐ / re. ☐

Aktuelle Therapie der Polyneuropathie: _____

Aktuelle Therapie des Diabetes mellitus: _____

Kniebeschwerden: keine ☐ ja, li. ☐ / re. ☐ Knieendoprothese: keine ☐ re. ☐ ja, li. ☐ / re. ☐Hüftbeschwerden: keine ☐ ja, li. ☐ / re. ☐ Hüftendoprothese: keine ☐ re. ☐ ja, li. ☐ / re. ☐Rückenbeschwerden: keine ☐ ja, li. ☐ / re. ☐ Operationen an der Wirbelsäule: keine ☐ ja ☐Beschwerden am Untersuchungstag: Fuß: keine ☐ li. ☐ / re. ☐ _____Knie: keine ☐ li. ☐ / re. ☐ _____Hüfte: keine ☐ li. ☐ / re. ☐ _____Rücken: keine ☐ li. ☐ / re. ☐ _____Maximale Gehstrecke: < 100 m. ☐ 100-500 m. ☐ 500-1000 m. ☐ > 1000 m. ☐Treppensteigen gut ☐ schlecht ☐Orthopädisches Schuhwerk: keine ☐ Einlagen ☐ Schuhe ☐Subjektive Empfindung: gut ☐ schlecht ☐Benutzen der Gehhilfe: nein ☐ ja ☐ Gehstock ☐ Unterarmgehstützen ☐ li. ☐ / re. ☐ Rollator ☐**Bemerkungen:** _____

BEFUND I

Gangbild: fließendes ☐ kleinschrittiges ☐ instabiles ☐ stolperndes ☐

Hinken:

Beurteilung durch Patienten: kein Hinken ☐ ja, li. ☐ / re. ☐ leichtes ☐ mäßiges ☐ schweres ☐

Beurteilung durch Untersucher: kein Hinken ☐ ja, li. ☐ / re. ☐ leichtes ☐ mäßiges ☐ schweres ☐

Trendelenburg / Duchenne negativ li. ☐ / re. ☐ positiv li. ☐ / re. ☐

Fuß

Fußform: normal ☐ Spreizfuß ☐ Plattfuß ☐ Hallux valgus ☐ Hallux rigidus ☐

Zehendeformität D II-V: keine ☐ ja, Krallenzehen li. ☐ / re. ☐ Hammerzehen li. ☐ / re. ☐ Claw- Zehe li. ☐ / re. ☐

Stellung der Ferse: normal li. ☐ / re. ☐ valgisch li. ☐ / re. ☐ varisch li. ☐ / re. ☐

Klassifizierung der diabetisch-neuropathischen Osteoarthropathie nach Sanders: Typ I ☐ li. ☐ / re. ☐

II ☐ li. ☐ / re. ☐ III ☐ li. ☐ / re. ☐ IV ☐ li. ☐ / re. ☐ V ☐ li. ☐ / re. ☐

Ulceration: keine ☐ ja, Phalangenbereich: D I ☐ D II ☐ D III ☐ D IV ☐ D V ☐ li. ☐ / re. ☐

Grundgelenkregion plantar: D I ☐ D II ☐ D III ☐ D IV ☐ D V ☐ li. ☐ / re. ☐

Mittelfußbereich: plantar ☐ medial ☐ lateral ☐ li. ☐ / re. ☐

Fersenbereich: plantar ☐ dorsal ☐ medial ☐ lateral ☐ li. ☐ / re. ☐

Fußrücken: li. ☐ / re. ☐ Malleolenbereich medial ☐ lateral ☐ li. ☐ / re. ☐

Bewegungsumfang: OSG Dorsalextension / Plantarflexion li. ☐ / ☐ / ☐ re. ☐ / ☐ / ☐
USG Supination / Pronation li. ☐ / ☐ / ☐ re. ☐ / ☐ / ☐

Knie

Beinachse: gerade li. ☐ / re. ☐ Genu valgum li. ☐ / re. ☐ Genu varum li. ☐ / re. ☐

Schwellung über dem Knie: Synovitis keine ☐ ja, li. ☐ / re. ☐ Erguß: keinen ☐ ja, li. ☐ / re. ☐

Krepitation: keine ☐ ja, li. ☐ / re. ☐ Zohlen-Zeichen: negativ ☐ positiv li. ☐ / re. ☐

Bandapparat: fest ☐ li. ☐ / re. ☐ gelockert medial ☐ li. ☐ / re. ☐ lateral ☐ li. ☐ / re. ☐ Kreuzbänder li. ☐ / re. ☐

Bewegungsumfang: Extension / Flexion: li. ☐ / ☐ / ☐ re. ☐ / ☐ / ☐

Hüfte

Trochanter-Klopfschmerz: keinen, li. ☐ / re. ☐ ja, li. ☐ / re. ☐

Leistendruckschmerz: keinen, li. ☐ / re. ☐ ja, li. ☐ / re. ☐

Beinlängendifferenz: keine ☐ li. ☐ re. von ☐ cm.

Bewegungsumfang: Extension / Flexion: li. ☐ / ☐ / ☐ re. ☐ / ☐ / ☐

Abduktion / Adduktion: li. ☐ / ☐ / ☐ re. ☐ / ☐ / ☐

Innenrotation / Außenrotation: li. ☐ / ☐ / ☐ re. ☐ / ☐ / ☐

(in 90° Flexion)

Becken

Beckenvorkippung: keine ☐ ja ☐

Beckenverwringung: keine ☐ ja, Beckentiefstand: li. ☐ / re. ☐

Wirbelsäule

Rückenform: normal ☐ rund ☐ flach ☐ Hohlrücken ☐ Skoliose: linksseitige ☐ / rechtsseitige ☐

Bewegungseinschränkung: der HWS: keine ☐ endgradige ☐ mäßige ☐ ausgeprägte ☐

BWS-LWS: keine ☐ endgradige ☐ mäßige ☐ ausgeprägte ☐

Bemerkungen: _____

BEFUND II**Neurologischer Status**

Periphere Reflexe:

BSR: mittellebhaft li. ☐ / re. ☐ untermittellebhaft li. ☐ / re. ☐ nicht auslösbar li. ☐ / re. ☐ betont li. ☐ / re. ☐
 TSR: mittellebhaft li. ☐ / re. ☐ untermittellebhaft li. ☐ / re. ☐ nicht auslösbar li. ☐ / re. ☐ betont li. ☐ / re. ☐
 PSR: mittellebhaft li. ☐ / re. ☐ untermittellebhaft li. ☐ / re. ☐ nicht auslösbar li. ☐ / re. ☐ betont li. ☐ / re. ☐
 ASR: mittellebhaft li. ☐ / re. ☐ untermittellebhaft li. ☐ / re. ☐ nicht auslösbar li. ☐ / re. ☐ betont li. ☐ / re. ☐

Schweißsekretion: Fußsohle normal ☐ Anhidrose ☐ Oberkörper normal ☐ Hyperhidrose ☐Sensibilitätsstörung: Berührung keine ☐ ja ☐ Zehe li. ☐ / re. ☐Fußsohle li. ☐ / re. ☐Fußrücken li. ☐ / re. ☐dist. US li. ☐ / re. ☐prox. US li. ☐ / re. ☐OS li. ☐ / re. ☐Algesie keine ☐ ja, Hyperalgesie ☐ Hypalgesie ☐ Dysästhesie ☐Zehe li. ☐ / re. ☐Fußsohle li. ☐ / re. ☐Fußrücken li. ☐ / re. ☐dist. US li. ☐ / re. ☐prox. US li. ☐ / re. ☐OS li. ☐ / re. ☐Thermästhesie keine ☐ ja ☐ Zehe li. ☐ / re. ☐Fußsohle li. ☐ / re. ☐Fußrücken li. ☐ / re. ☐dist. US li. ☐ / re. ☐prox. US li. ☐ / re. ☐OS li. ☐ / re. ☐Lagesinnstörung keine ☐ ja ☐ Grundgelenk D I li. ☐ / re. ☐USG li. ☐ / re. ☐OSG li. ☐ / re. ☐Pallästhesie keine ☐ ja ☐ D I li. ☐ / re. ☐ _____
(Stimmgabel 128 Hz)Fußrücken li. ☐ / re. ☐ _____Malleolus lateralis li. ☐ / re. ☐ _____prox. US ventral li. ☐ / re. ☐ _____

Motorik (Muskelkraft nach Janda):

1. M. iliopsoas li. ☐ / re. ☐ 7. M. tibialis anterior li. ☐ / re. ☐2. US-Flexoren li. ☐ / re. ☐ 8. M. peroneus longus / brevis li. ☐ / re. ☐3. M. quadriceps femoris li. ☐ / re. ☐ 9. Zehenextensoren li. ☐ / re. ☐4. Hüftabduktorengruppe li. ☐ / re. ☐ 10. M. extensor hallucis longus li. ☐ / re. ☐5. Hüftadduktorengruppe li. ☐ / re. ☐ 11. Zehenflexoren li. ☐ / re. ☐6. M. gastrocnemius li. ☐ / re. ☐Prüfung der Koordination: Zeigefinger-Nase-Versuch sicher li. ☐ / re. ☐ unsicher li. ☐ / re. ☐Knie-Hacken-Versuch sicher li. ☐ / re. ☐ unsicher li. ☐ / re. ☐**Bemerkungen:** _____

RÖNTGENBEFUND

Fuß in 2 Ebenen bilateral vom: _____ Patientennamen: _____ Geburtsdatum: _____

1. Form: Anzahl 5-strahlig ☐ li. / ☐ re. Verlust ☐ li. / ☐ re.
2. Stellung: Großzehengrundvalgität ☐ li. / ☐ re.
 Längsachsen Os metatarsale I / II ☐ li. / ☐ re.
 Tubergelenkwinkel ☐ li. / ☐ re.
 Kalkaneusachse / mediale Fußlängsachse (Fußgewölbewinkel) ☐ li. / ☐ re.
 Tangente Unterkante Kalkaneus / Tangente Unterkante Os metatarsale ☐ li. / ☐ re.
 Tangente Unterkante Kalkaneus / Trittfläche ☐ li. / ☐ re.

3. Gelenkspaltbreite verschmälert (1) subchondrale Sklerosierung (2) Gelenkdestruktion (3) Subluxation (4) Luxation (5) Fraktur (6)

Chopart-Gelenk	_____	<input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
Lisfranc-Gelenk	_____	<input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
MTP-Gelenke	D I _____	<input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
	D II _____	<input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
	D III _____	<input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
	D IV _____	<input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
	D V _____	<input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
PIP Gelenk	D II _____	<input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
	D III _____	<input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
	D IV _____	<input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
	D V _____	<input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
Interphalangeal Gelenk	D I _____	<input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
DIP-Gelenke	D II _____	<input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
	D III _____	<input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
	D IV _____	<input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
	D V _____	<input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
OSG	_____	<input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
Subtalargelenk	_____	<input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.

4. Erosion (7) Zysten (8) Osteolyse (9) candy stick deformity (10) Osteosklerose (11) Frakturen (12) Exostosen (13)

Endphalanx	D I _____ <input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.	Grundphalanx	D I _____ <input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
	D II _____ <input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.		D II _____ <input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
	D III _____ <input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.		D III _____ <input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
	D IV _____ <input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.		D IV _____ <input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
	D V _____ <input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.		D V _____ <input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
Mittelphalanx	D II _____ <input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.	Metatarsalia	D I _____ <input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
	D III _____ <input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.		D II _____ <input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
	D IV _____ <input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.		D III _____ <input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
	D V _____ <input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.		D IV _____ <input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
			D V _____ <input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.

Os cuneiforme	I _____	<input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
Os cuneiforme	II _____	<input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
Os cuneiforme	III _____	<input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
Os cuboideum	_____	<input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
Os naviculare	_____	<input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
Talus	_____	<input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.
Kalkaneus	_____	<input type="checkbox"/> li. / <input type="checkbox"/> re.

5. Osteopenie ☐ keine ☐ ja ☐
6. Weichteile ☐ unauffällig ☐ verdickt ☐ li. / ☐ re. ☐ verkalkte Gefäße ☐ li. / ☐ re.
- Bemerkungen: _____

Tabellarischer Lebenslauf

Persönliche Daten

Name:	Surminski
Vorname:	Oleg
Geburtsdatum:	22. Juli 1957
Geburtsort:	Chabarowsk

Bildungsweg

1964 - 1975	Mittelschule, Chabarowsk
1976 - 1978	Grundwehrdienst
1978 - 1984	Studium an der Staatlichen Medizinischen Hochschule, Chabarowsk
1991 - 1992	Deutschkurs am Goethe-Institut, Berlin

Beruflicher Werdegang

Sept. 1984 - Jul. 1985	Arzt im Praktikum, Kinderkrankenhaus Chabarowsk
Aug. 1985 - Dez. 1988	Assistenzarzt für Pädiatrie, Infektionskrankenhaus Chabarowsk
Jan. 1989 - Okt. 1989	Assistenzarzt für Pädiatrie, Zentralkrankenhaus Chabarowsk
Feb. 1990 - Apr. 1991	Assistenzarzt, Poliklinik in Riga
Aug. 1993 - Aug. 1994	Gastarzt in der Rettungsstelle im Krankenhaus Kaulsdorf
Sep. 1994 - Aug. 1995	Assistenzarzt in der Weiterbildung, Klinikum Berlin-Buch/Orthopädie
Okt. 1995 - Jun. 2000	Assistenzarzt in der Weiterbildung, Brandenburg-Klinik Ber- nau/Orthopädie
Jul. 2000 – Jun. 2001	Assistenzarzt in der Weiterbildung, Klinikum Berlin-Buch/Orthopädie
Seit Juli 2001	Assistenzarzt in der Weiterbildung, Krankenhaus Wriezen/Orthopädie

Erklärung an Eides Statt

Hiermit erkläre ich an Eides statt, dass die Dissertation von mir selbst und ohne unzulässige Hilfe Dritter verfasst wurde, auch in Teilen keine Kopie anderer Arbeiten darstellt und die benutzten Hilfsmittel sowie die Literatur vollständig angegeben sind.

Berlin, den 9.8.2002

Oleg Surminski